DEL SINDROME PRE-MENSTRUAL
A
LA MENOPAUSIA:

Hormonas Femeninas en Contexto

POR Raymond Peat, PhD

Traducción al español por:

Ana Blanco
Silvia Coyac
Mary Márquez
Katie Williamson

Julio 2024

DEL SINDROME PRE-MESTRUAL A LA MENOPAUSIA: Hormonas Femeninas en Contexto

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN

La mayoría de las ideas que se propagan sobre la salud y las hormonas son invenciones comerciales fraudulentas. En este contexto, es imposible tener alguna sensación de seguridad sobre la forma en que se está viviendo a menos que se haga el esfuerzo de examinar críticamente las afirmaciones que se oyen por todas partes.

De vez en cuando, alguien se queja de que "no quiere leer muchas cosas técnicas". (Estas personas prefieren hacer lo que les dicen "las autoridades". ¿Dónde estarían las autoridades sin ellos? No me gustaría interferir en sus relaciones con las autoridades, salvo que el sistema que sostienen tiende a matar a todo el mundo). He definido algunas de las palabras técnicas, por lo que no debería ser necesario utilizar un diccionario con demasiada frecuencia. En general, los médicos han encontrado que mi escritura es más desafiante que lo que la mujer promedio percibe, porque mi propósito está en desacuerdo con la cultura médica, y las mujeres se están dando cuenta de que gran parte de la cultura médica está en contra de ellas.

La historia de la medicina convencional es principalmente una historia de prácticas acientíficas y peligrosas. Las alternativas médicas fueron introducidas por trabajadores concienciados para evitar los peligros de la medicina convencional. Pero los enfoques alternativos de la medicina, especialmente las terapias nutricionales, han llegado a estar influidos o incluso dominados por las mismas industrias gigantes que controlan la medicina convencional.

Muchas de las ideas de la "medicina preventiva" y la "salud alternativa" son peligrosas: la "terapia de reemplazo de estrógenos", las dietas bajas en proteínas, el miedo a la leche, a la sal, al marisco, al aceite de coco, la evitación de todos los mejores alimentos, el énfasis en las legumbres y los "carbohidratos complejos", "la suplementación con aceites de pescado y aceites de semillas poliinsaturados, con "suplementos minerales completos" (compuestos de tierra), con minerales "quelados" con toxinas como el orotato, el glutamato y el aspartato, el uso de suplementos que contienen cantidades peligrosas de hierro y manganeso, etc.

Al presentar la idea de consumir tierra ("extraída en Utah") o escoria de estanque (algas diversas) en un contexto muy limitado, los anunciantes convencen a la gente de que su producto satisface una necesidad. Las malas ideas no parecen tan malas si se puede escribir la presentación sin mencionar ciertos inconvenientes.

Las buenas ideas casi siempre se tergiversan para convertirlas en planes lucrativos. A algunas personas se les ha ocurrido que la progesterona puede convertirse en un producto lucrativo y, uniendo sus productos a la ideología profundamente arraigada de la "terapia hormonal sustitutiva", convencen a la gente de que debe seguir utilizando progesterona indefinidamente, "para prevenir la osteoporosis". Muchos de estos comercializadores aconsejan a sus clientes que eviten la leche y que la sustituyan por "proteínas vegetales". (En realidad, la leche ayuda a prevenir e incluso a curar la osteoporosis, por su contenido óptimo de calcio, proteínas, progesterona, tiroides y vitaminas). Las grandes compañías farmacéuticas vieron hace tiempo que la progesterona no

era apropiada para su negocio, ya que "un buen medicamento es el que hay que seguir tomando el resto de la vida".

La progesterona puede aliviar discapacidades con gran rapidez y seguridad. Dado que es una sustancia protectora que estabiliza las estructuras y las funciones a muchos niveles, puede ser útil en casi cualquier situación. Incluso ayuda al organismo a recuperar su capacidad de producir más progesterona. Pero si hay una deficiencia de progesterona, es importante averiguar cuál es el problema básico que ha causado esa deficiencia. Una dieta deficiente en proteínas de alta calidad, o que contiene toxinas naturales presentes en los alimentos, a menudo es responsable de una deficiencia de progesterona. Si su dieta le está perjudicando, suplementar con progesterona tiene un valor limitado.

Por ejemplo, una vegetariana embarazada que ha tenido una larga serie de hijos con "trastorno por déficit de atención" quiere utilizar la progesterona de forma preventiva, sin cambiar su dieta; la progesterona *mejoraría* sin duda el resultado del embarazo, pero sin una dieta adecuada es seguro que el resultado no será del todo bueno. Cuando estas personas utilizan una "crema de ñame silvestre" durante el embarazo, es probable que culpen a la "progesterona" de los defectos congénitos del bebé, cuando en realidad probablemente no estaban absorbiendo una cantidad significativa de progesterona.

Si la progesterona se utiliza como parte de un programa fisiológico adecuado, no es necesario seguir utilizándola una vez que ha ayudado a restablecer un metabolismo hormonal equilibrado.

Este libro pretende ayudarle a preservar y fomentar su capacidad natural para producir un equilibrio hormonal óptimo. Dado que la mayor amenaza para muchas personas procede de las industrias médica y nutricional, es necesario aprender lo suficiente sobre las hormonas y su fisiología para poder refutar las imposturas que nos rodean con sentido crítico. Una postura científica es de gran importancia, pero debemos reconocer que la ciencia no tiene absolutamente nada que ver con el "consenso de las autoridades". Será menos probable que se equivoque si cree que "las autoridades siempre se equivocan", porque entonces usted empezará a cuestionar las suposiciones, a evaluar las pruebas y a examinar el razonamiento de las autoridades.

PRIMERA PARTE: EL ESTRÓGENO EN SU CONTEXTO

1 EL ESTRÓGENO: SIMPLEMENTE PELIGROSO

La pregunta para este capítulo surgió en una conferencia de tres días celebrada en Los Ángeles en 1995.

GLOSARIO:

La **glándula pituitaria** se encuentra en la base del cerebro, donde recibe señales del cerebro y segrega hormonas que regulan la producción de otras diversas hormonas y secreciones.

La **prolactina** es una hormona segregada por la glándula pituitaria durante el embarazo y en situaciones de estrés. Promueve la producción de leche, elimina el calcio de los huesos e inhibe la formación de progesterona.

La **progesterona** es la principal hormona femenina, y es una hormona protectora durante el embarazo, pero también es importante en los hombres ya que es una hormona reguladora y protectora del cerebro en general.

La **DHEA**, conocida como la hormona de la juventud, es muy similar a la progesterona, pero está presente tanto en

hombres como en mujeres en niveles muy elevados. Puede convertirse en estrógeno o en testosterona.

La **glándula del timo** es el principal regulador del sistema inmunológico. El estrógeno provoca su reducción, mientras que la progesterona lo protege.

El **estrógeno** es una hormona que estimula la división celular (principalmente en la mama, el útero y la próstata, así como en la glándula pituitaria) y normalmente se produce en una oleada mensual en el momento de la ovulación y durante el embarazo. Las mujeres suelen tener niveles más altos en su sangre que los hombres.

P: ¿Cuáles son los efectos perjudiciales de tomar estrógenos?

Sólo con nombrar algunos de los efectos del estrógeno sobre el cuerpo y la mente que se han descrito en publicaciones científicas y médicas le dará al menos una idea de los potenciales efetos:

Cáncer de mama, cáncer de útero, cáncer de ovario, tumores fibroides, tumores hipofisarios, cáncer de pulmón, cáncer de hígado, cáncer de intestino, cáncer de riñón, melanoma maligno, meningioma y otros cánceres cerebrales, cánceres de otros órganos, artrosis, lupus, artritis reumatoide, alergias, porfiria, neuritis óptica, epilepsia, depresión, suicidio, accidentes, ansiedad, agorafobia, amnesia, daños en las células nerviosas, tensión arterial baja, desmayos, shock, migraña, varices, latidos cardíacos irregulares,

espasmos de los vasos sanguíneos, espasmos intestinales, enfermedad inflamatoria intestinal, cálculos biliares, espasmos de la vesícula biliar, alteraciones del azúcar en sangre, hipotiroidismo, coágulos sanguíneos, derrames cerebrales, infartos, abortos, defectos congénitos, endometriosis, exceso de vello y caída del cabello, decoloración de la piel, adelgazamiento de la piel, retención de líquidos y obesidad.

Hace aproximadamente 50 años, Hans Selye (conocido por su descubrimiento del síndrome de estrés) administró dosis altas de hormonas esteroideas individuales a ratas para estudiar el alcance de sus efectos. Previamente había analizado la fisiología de la reacción de estrés y observó que el tratamiento con estrógenos duplicaba exactamente la fase de shock de la reacción de estrés. Ésta interfiere en la circulación y el metabolismo energético, y su finalidad fisiológica es hacer que los tejidos tomen agua, lo que estimula la división celular, por ejemplo, en el útero para prepararse para el embarazo, y en los senos para prepararse para la lactancia. Pero ninguna de las funciones fisiológicas del estrógeno sugiere que podría ser beneficioso en situaciones distintas a la reproducción, y aun así solo cuando su efecto "de choque" está bien regulado por un organismo bien equilibrado, posiblemente también en la cicatrización de heridas, donde su capacidad para estimular la división celular podría ser útil.

P: Usted menciona que el estrógeno puede provocar tanto un exceso de vello como su pérdida. ¿A qué se refiere?

Al suprimir la tiroides y estimular la secreción de prolactina por parte de la glándula pituitaria, el estrógeno puede tener una variedad de efectos complejos en el crecimiento del cabello; generalmente, el debilitamiento del cabello en la cabeza es una consecuencia del hipotiroidismo. Tanto en hombres como en mujeres, la pérdida de pelo del cuero cabelludo está asociada a una tiroides baja, pero la "calvicie de patrón masculino" se ha atribuido a una hormona masculina; sin embargo, incluso las hormonas masculinas pueden convertirse en estrógeno por enzimas en la piel, y experimentos muestran que es el estrógeno el que causa que el folículo piloso se vuelva inactivo, mientras que un bloqueador de estrógeno puede estimular la renovación del cabello. (R. C. Smart, et al., *Proc. Natl. Acad. Of Sciences*, 29 de octubre de 1996.)

Al estimular las glándulas suprarrenales, el estrógeno puede aumentar la producción de las hormonas "masculinas" que se asocian con los bigotes y el vello del pecho. [E. C. Ditkoft, et al., "El impacto del estrógeno en la sensibilidad y secreción de andrógenos suprarrenales en el síndrome de ovario poliquístico", J. Clin. Endocrinol. Metab. 80(2), 603-607, 1995.] Esto suele ocurrir cuando hay una deficiencia de progesterona combinada con un exceso de estrógeno, como en el síndrome del ovario poliquístico y a veces en la menopausia. En los animales, los ovarios poliquísticos están causados por una deficiencia de la hormona tiroidea, y los mismos mecanismos reguladores parecen operar en las mujeres. El síndrome del ovario

poliquístico es el trastorno endocrino más frecuente en las mujeres durante la edad reproductiva y puede presentarse en el 10% de ellas. [A. Dunaif, et al., eds. El síndrome del ovario poliquístico. Cambridge, MA: Blackwell Scientific; 1992].

P: Ha mencionado que el estrógeno provoca tumores pituitarios. Si la glándula pituitaria es la "glándula maestra", ¿no es eso muy grave?

A principios de la década de los 70s. investigadores de la universidad Johns Hopkins estudiaron a un grupo de 300 mujeres jóvenes que vivían en su región y que tenían tumores pituitarios. Anteriormente, ese tipo de tumor era muy raro, y los investigadores sugirieron que el estrógeno de los anticonceptivos orales estaba causando esta epidemia. La capacidad del estrógeno para producir este tipo de tumor está ahora firmemente establecida. Este tipo de tumor segrega prolactina. La prolactina es una hormona que se sabe que causa osteoporosis y que también tiene un papel en las anomalías mamarias, incluido el cáncer. Puede suprimir la capacidad de los ovarios para producir progesterona y afecta a las glándulas sudoríparas y a los folículos pilosos. Si el tumor es muy grande, su presión sobre el nervio óptico puede provocar trastornos visuales.

Normalmente, para la edad de 50 años, la mayoría de las personas tienen un agrandamiento de la glándula pituitaria, y esto sin duda es un factor en la menopausia y otras condiciones que ocurren con el envejecimiento. Una prueba de sangre para la prolactina generalmente mostrará si se está formando un tumor o no. Existe un medicamento

disponible que reducirá el tamaño del tumor y normalizará la función de la glándula.

P: ¿Cuáles son algunos de los síntomas emocionales del exceso de estrógenos?

El exceso de estrógenos puede causar depresión suicida, o formas más leves de depresión y letargo, así como irritabilidad, agresividad, ansiedad, miedo a los lugares públicos, olvidos, sensación de confusión y tendencia a llorar con facilidad. La depresión posparto (después el parto) se asocia a un nivel alto de estrógenos y bajo de tiroides, y el insomnio es común en esa época y durante la menopausia. A veces, el insomnio se asocia con preocupaciones nocturnas.

Las migrañas están fuertemente asociadas a un nivel elevado de estrógenos y a una tiroides baja. La opinión tradicional de que son causadas por emociones probablemente proviene de la observación de que las migrañas están frecuentemente asociadas con el ciclo hormonal mensual.

Según documentos alemanes [investigados por Jean Jofen, del Baruch College, de los que se informó en el V Congreso Mundial de Estudios Judíos celebrado en Jerusalén], los nazis ponían estrógenos en la comida de los campos de concentración para que los prisioneros estuvieran indefensos y no pudieran organizar la resistencia. Desde luego, no lo hacían para ralentizar el proceso de envejecimiento.

P: ¿Qué causó su interés por el estrógeno?

Entre 1950 y principios de la década de 1960, conocí a tres mujeres que usaban estrógeno. Una desarrolló un caso extremo de artritis reumatoide, que empeoraba con cada dosis de estrógeno y desapareció cuando dejó de usarlo. Otra mujer sufrió un colapso mental dentro de una hora de su inyección de estrógeno y fue hospitalizada durante seis meses. Su hija comenzó a utilizar la píldora anticonceptiva y murió de un derrame cerebral a los 28 años. Para mí estaba claro que el estrógeno tenía efectos nocivos y que se estaba promocionando sin las advertencias adecuadas. Artículos de revistas describían programas masivos de pruebas en Puerto Rico y afirmaban que las mujeres estaban más saludables después de usar las píldoras, pero en realidad, el anticonceptivo Enovid fue aprobado en base a solo 135 mujeres que fueron estudiadas durante un año o más; tres jóvenes sujetos de prueba murieron. Cuando fui a la escuela de posgrado en 1968, comencé proyectos en fisiología cerebral, envejecimiento y cáncer, y en cada una de esas áreas encontré que el estrógeno era un factor importante.

P: ¿Qué debo hacer si quiero dejar la píldora?

En el caso de las píldoras anticonceptivas, simplemente puede interrumpir su consumo. Es posible que experimente algunos síntomas de abstinencia, pero es importante estar alerta ante la posibilidad de que su propio equilibrio hormonal no regrese espontáneamente a la normalidad. Algunas mujeres son incapaces de concebir después de usar la píldora anticonceptiva. Si sus ciclos menstruales normales no se reanudan dentro de unos meses, sería útil realizar pruebas para detectar niveles de

prolactina, progesterona y tiroides, ya que estas hormonas pueden ser modificadas por el uso de estrógenos. Además, debe tener en cuenta que el uso de estrógenos aumenta el riesgo de defectos congénitos. Dado que se ha demostrado que la progesterona natural reduce la incidencia de defectos congénitos, parecería razonable asegurarse de que sus niveles de progesterona hayan vuelto a la normalidad antes de intentar concebir.

P: ¿Cómo puedo saber si mi nivel de estrógeno natural es demasiado alto?

Sólo un análisis de sangre puede decirle con seguridad si su nivel de estrógenos es más alto de lo que debería, y es necesario medir su progesterona al mismo tiempo, ya que lo mejor es tener cinco o diez veces más progesterona que estrógenos. Si su nivel de progesterona es bajo, incluso un nivel medio de estrógeno puede causar síntomas graves, porque sus efectos no se equilibran y se oponen a los de la progesterona.

En general, las personas cuya temperatura (medida con un termómetro oral) está por debajo de lo normal o cuya función tiroidea es baja es probable que tengan niveles elevados de estrógeno y bajos de progesterona. Una temperatura baja estimula a los ovarios a producir un exceso de estrógeno y retarda la capacidad del hígado para excretarlo. Una deficiencia de proteínas y vitaminas del complejo B puede hacer que sea imposible para su hígado eliminar el estrógeno, lo que lleva a un nivel crónicamente alto de estrógeno. El exceso de tejido adiposo, especialmente después de los 40 años cuando la

progesterona y la función tiroidea pueden ser bajas, es una causa principal de niveles crónicamente altos de estrógeno y, por lo tanto, está asociado con un aumento en la incidencia de cáncer de mama y de útero.

El estrógeno suele hacer que la grasa se deposite en los muslos y las caderas.

P: ¿Cómo puedo conseguir que mi nivel natural de estrógenos sea más bajo?

Una adecuada ingesta de proteínas y vitaminas del complejo B son esenciales. La vitamina A protege algunos tejidos, como los senos, contra los efectos del estrógeno, incluido el cáncer, y generalmente ofrece protección contra el estrógeno al aumentar la progesterona. Varios estudios encontraron que la vitamina E protege contra los efectos dañinos del estrógeno. Un suplemento de tiroides puede reducir de manera confiable el estrógeno al aumentar la capacidad del hígado para eliminarlo. Los aceites no saturados tienen una acción fuertemente promovida por el estrógeno y deben evitarse. Las zanahorias crudas pueden ayudar al prevenir la reabsorción del estrógeno que ha sido secretado en el intestino con la bilis. Una exposición adecuada a la luz solar ayuda a mantener un equilibrio saludable de las hormonas. En determinadas circunstancias, la progesterona natural puede ayudar a restablecer el equilibrio hormonal.

P: ¿Reducir mi nivel de estrógenos tendrá efectos perjudiciales?

No. El estrógeno natural está estrechamente relacionado con el estrés, y este programa "anti-estrógeno" es esencialmente un programa antiestrés, que probablemente mejorará muchos aspectos de su salud.

P: ¿Cuáles son mis opciones para el control de la natalidad si no tomo estrógenos?

La fertilidad humana, al igual que la de aves, reptiles, peces y otros animales, ha disminuido drásticamente en los últimos 20 años como resultado de los contaminantes industriales con efectos dañinos similares al estrógeno, por lo que es muy probable que cada forma de anticoncepción se haya vuelto más efectiva de lo que solía ser en las décadas de 1960 y 1970. Esto significa que incluso el método del ritmo, utilizando pruebas de temperatura o mucosas para determinar el momento fértil, debería ser más efectivo de lo que solía ser. Los métodos de barrera, como los condones, diafragmas y capuchones cervicales, tienden a ser más efectivos incluso sin los medicamentos espermicidas tóxicos que ahora se usan normalmente con ellos.

El capuchón cervical tradicional fue ilegal en Estados Unidos durante muchos años. (De hecho, la anticoncepción era un delito no hace mucho tiempo. Y cuando me planteé por primera vez incluir la anticoncepción en un curso que impartía, me enteré de que incluso enseñar sobre ella habría sido ilegal. Sin duda, fue el cabildeo de la industria farmacéutica lo que contribuyó al cambio de la situación legal). Cuando finalmente se aprobó el llamado "capuchón cervical" para su uso en este país, en realidad era un receptáculo ineficaz y

ridículamente diseñado para un fármaco espermicida, y no era realmente una barrera efectiva. El verdadero capuchón cervical, si se puede obtener "legalmente", es un medio seguro, fácil, cómodo y efectivo de anticoncepción.

El DIU (dispositivo intrauterino) en realidad funciona causando serias alteraciones hormonales, bloqueando la capacidad de producir progesterona.

Se ha añadido progesterona natural a los DIU de plástico, pero esto no corrige el desequilibrio hormonal general que puede producir la presencia de un objeto en el útero.

Las hormonas sintéticas que se implantan bajo la piel aumentan el riesgo de cáncer y pueden causar lesiones desfigurantes en el lugar de implantación.

La progesterona natural colocada en la vagina durante el coito ha resultado muy eficaz en mis estudios, pero no está aprobada oficialmente.

Los efectos normales de la progesterona incluyen el mantenimiento del embarazo, y eso requiere la prevención de embarazos adicionales durante el transcurso de uno ya establecido. Su presencia en la vagina durante el coito hace que las células reaccionen como si ya hubiera un embarazo establecido. Hay varias razones por las que este método anticonceptivo no ha sido generalmente aceptado; por ejemplo. el propio nombre de la progesterona sugiere que promueve el embarazo, y la mentalidad burocrática ve las cosas de forma simplista.

Por cierto, creo que las pruebas son absolutamente claras de que las píldoras de estrógeno no son anticonceptivas. No previenen la concepción, sino la implantación del embrión en el útero. Eso es el aborto, así que la industria tuvo que inventarse una teoría en la que las

píldoras pudieran comercializarse como anticonceptivos, para evitar la reacción religiosa ante la píldora abortiva. Este truco teórico tardó casi veinte años en desarrollarse.

RESUMEN

No hay evidencia científica válida de su seguridad en ninguna cantidad.

La acción anticonceptiva del estrógeno es sólo un aspecto de su efecto tóxico general.

El estrógeno es peligroso, en cualquier cantidad, a menos que esté equilibrado por una abundancia de las formas naturales de tiroides, progesterona y DHEA.

El estrógeno es una toxina acumulativa, porque provoca cambios en todos los sistemas del organismo, incluso cuando está presente en cantidades normales. Estos cambios acumulativos parecen acelerar el envejecimiento en todos los tejidos.

2 ESTRÓGENO: EL ENGAÑO DEL "REEMPLAZO"

GLOSARIO:

La **progesterona** es la principal hormona femenina, y es una hormona protectora durante el embarazo, pero también es importante en los hombres ya que es una hormona reguladora y protectora del cerebro en general.

La **DHEA**, conocida como la hormona de la juventud, es muy similar a la progesterona, pero está presente tanto en hombres como en mujeres en niveles muy elevados. Puede convertirse en estrógeno o en testosterona.

La **glándula del timo** es el principal regulador del sistema inmunitario.

La **testosterona** es la principal hormona masculina, aunque también está presente en las mujeres.

Los **radicales libres** son partes de moléculas que pueden reaccionar destructivamente con otras moléculas para causar daños en las células.

El **HDL** y el **LDL** suelen denominarse "colesterol bueno" (lipoproteínas de alta densidad) y "colesterol malo" (lipoproteínas de baja densidad) debido a una ligera relación entre su proporción y las enfermedades cardiacas, pero en realidad la proporción que sugiere la ausencia de enfermedades cardiacas sugiere susceptibilidad al cáncer.

El LDL ("malo") es extremadamente bueno porque se utiliza como fuente para producir progesterona y DHEA.

P: Usted señala los peligros del estrógeno, pero ¿no necesitan las mujeres reponerlo en la menopausia?

"REEMPLAZO" es una palabra capciosa en este contexto. En una conferencia europea, un investigador preguntó "¿por qué las estadounidenses utilizáis la palabra "reemplazo", cuando les estáis administrando dosis que les dan 15 veces más estrógeno del que tienen de forma natural las mujeres jóvenes normales?" En lugar de elevar el nivel de estrógeno en sangre a niveles normales, la mayoría de los médicos ignoran la cantidad de estrógeno ya presente en la sangre y administran una dosis de estrógeno suficiente para suprimir las hormonas pituitarias, FSH y LH, que a veces se llaman "las hormonas de la menopausia."

Pero el exceso menopáusico de esas hormonas pituitarias está causado por el daño crónico del estrógeno a las células nerviosas que regulan la glándula pituitaria, que hace que los nervios se vuelvan insensibles a la estimulación normal del estrógeno.

El colesterol se transforma en hormonas como la progesterona en el cerebro y las glándulas suprarrenales, así como en los ovarios y los testículos, pero el estrógeno puede producirse prácticamente en todas las partes del cuerpo. Por ejemplo. incluso cuando se extirpan los ovarios, las hormonas de las glándulas suprarrenales pueden convertirse en estrógenos en las células grasas. En general, cuanto más grasa tiene una persona, mayores son sus niveles de estrógeno. Por eso, el riesgo de cáncer aumenta proporcionalmente con la obesidad.

El efecto estimulante que algunas mujeres experimentan cuando se les administran dosis grandes e inusuales de estrógeno parece ser producido en parte por un efecto del estrógeno que se asemeja a la estimulación por la cocaína. De diversas maneras, el estrógeno es un potente excitante cerebral. Puede provocar convulsiones epilépticas y aumenta los efectos de algunas de las sustancias y procesos excitatorios que contribuyen al envejecimiento cerebral.

P: ¿Es seguro que una mujer tome estrógenos?

Simplemente no es seguro tomar estrógeno. La seguridad implica que se hayan realizado estudios adecuados y que se haya encontrado que el tratamiento no ha causado ningún daño. El primer estudio a gran escala de este tipo para examinar los efectos generales del reemplazo de estrógenos está recién comenzando. Muchos estudios que buscaban efectos particulares en humanos ya han encontrado daños, y la gran cantidad de investigaciones realizadas en animales indica claramente que los efectos generales del estrógeno serán perjudiciales.

Durante el siglo XX, los estudios en animales han revelado una variedad casi infinita de efectos dañinos del estrógeno. El cáncer, los coágulos sanguíneos, los abortos espontáneos, los efectos similares a un shock y el envejecimiento acelerado están entre sus efectos tóxicos más establecidos. Algunas publicaciones médicas han afirmado que las mujeres tratadas con estrógenos viven más que las no tratadas, pero como observó la Dra. Elizabeth Barrett-Connor (UCSD), las mujeres que recibieron estrógeno estaban más saludables antes de que

comenzara el estudio que las mujeres que no lo recibieron, y en una situación tan sesgada, no es posible llegar a una conclusión significativa, excepto que algunas mujeres pueden sobrevivir al tratamiento con estrógeno. Hay muchos estudios científicamente sólidos que demuestran que el tratamiento con estrógenos es gravemente perjudicial para las mujeres. Incluso algunos efectos menos mortales del estrógeno, como el deterioro de la memoria y la retención de líquidos, deberían tomarse más en serio.

P: ¿Qué tan seguro es el estrógeno en dosis muy bajas?

Simplemente no es seguro ni siquiera en dosis bajas.

Las píldoras anticonceptivas de "bajo estrógeno" contienen alrededor de 30 microgramos de estrógeno, y dado que esta cantidad previene el embarazo, es significativamente "grande" en términos fisiológicos. Es baja solo en referencia a las píldoras anticonceptivas anteriores.

Incluso mujeres jóvenes han sufrido accidentes cerebrovasculares causados por el estrógeno en las píldoras anticonceptivas, y se ha relacionado el uso de la píldora con tumores de la pituitaria e hígado, así como con cáncer, enfermedades cardíacas, enfermedad inflamatoria intestinal, suicidios y muerte accidental. Dado que muchos contaminantes ambientales (DDT, compuestos fenólicos, humo y dioxinas, por ejemplo) actúan como estrógenos, es cada vez más difícil distinguir los efectos de los estrógenos médicos de los efectos generales de la contaminación. Sin embargo, el mayor nivel de estimulación estrogénica de

fondo sugiere que cada vez más personas se verán perjudicadas por la carga adicional de tratamientos con estrógeno de "baja dosis". (Los parches cutáneos para el tratamiento de la menopausia están pensados para administrar 50 ó 100 microgramos al día del potente estrógeno natural, el estradiol, las cremas vaginales administran cantidades similares (probablemente provocando concentraciones sanguíneas más altas en ocasiones, debido a la mayor permeabilidad de las membranas vaginales), y la dosis oral sugerida de estradiol para los síntomas de la menopausia es de 1 ó 2 mg, es decir, 1000 ó 2000 microgramos al día. Los comprimidos de estrógeno conjugado para uso oral oscilan entre 300 microgramos y 2.500 microgramos. Como crema vaginal, la dosis aplicada sugerida es de 1.250 o 2.500 microgramos al día para el estrógeno conjugado, algo inferior a la cantidad sugerida para la crema de estradiol).

P: ¿Por qué el sistema médico prescribe estrógenos si no son seguros?

Cientos de millones de dólares en beneficios anuales de productos de estrógeno permiten a las compañías farmacéuticas subsidiar conferencias médicas, investigaciones médicas, revistas médicas y escuelas de medicina. La información que reciben los médicos está fuertemente sesgada a favor del tratamiento con estrógeno por ese financiamiento. A los médicos no se les enseña regularmente en la facultad de medicina o en los cursos de formación continua, que deben medir la cantidad de estrógeno en la sangre antes de prescribir un tratamiento para "reponerlo", y la cantidad que se prescribe

habitualmente no tiene ninguna relación significativa con la cantidad que es normal en las mujeres jóvenes. Muchas mujeres me han dicho que sus médicos les han medido el nivel de estrógenos, pero cuando consultan sus historiales médicos suelen descubrir que sólo se han examinado las hormonas pituitarias o las células vaginales.

P: ¿Tomar estrógenos no previene el envejecimiento y aumenta la energía?

Debido a las afirmaciones de que el estrógeno protege la piel contra el envejecimiento, los investigadores han probado sus efectos al frotarlo en cobayas (Pliske, 1953), o inyectándolo en ratas (Hooker y Pfeiffer, 1943). En las ratas provocó la caída del pelo y el adelgazamiento de la piel, y en las cobayas, la degeneración y vacuolización del tejido conectivo. Los experimentos en animales muestran claramente que el estrógeno acelera el envejecimiento de los tejidos conectivos y provoca la acumulación de "pigmentos de la edad".

Cuando una rata es tratada con estrógenos, es probable que corra 30 millas al día, debido a la excitación cerebral que provoca. A algunas mujeres les gusta esta sensación de "energía", pero bioquímicamente, la estimulación no es distinta de la que se recibe de la cocaína, y en consecuencia la excitación inducida por el estrógeno parece ser adictiva. La cocaína no tiene algunos de los efectos secundarios del estrógeno. El estrógeno tiende a privar a todos los tejidos de un suministro adecuado de oxígeno, por lo que la "energía" que proporciona no es protectora de la misma manera que una buena reserva de energía biológica lo es, y de hecho activa

las vías cerebrales que implican una sobreexcitación potencialmente mortal, que son responsables del envejecimiento y la muerte de las células cerebrales.

P: ¿Por qué tantas mujeres que conozco tienen mejor aspecto y se sienten mejor cuando toman estrógenos?

Las vacas y otros animales a los que se les ha administrado tratamientos con estrógeno para que aumenten de peso, están gordos y llenos de agua, pero ninguno de sus sistemas funcionales mejora. Cuando la piel de una mujer está envejecida y flácida, se vuelve más firme y suave si aumenta de peso, aunque el peso consista en grasa y agua retenida. Pero la piel en sí misma se vuelve más fina, menos elástica y "más vieja" en varios aspectos estructurales y funcionales cuando se trata con estrógenos.

El estrógeno, como ya se ha comentado, puede actuar como estimulante y dar una mayor sensación de energía. El estrógeno puede metabolizarse en una forma que favorece las acciones de las *catecolaminas*, como la adrenalina. En esta forma, el estrógeno produce radicales libres tóxicos, que contribuyen al envejecimiento y al cáncer.

En este sentido, al tensar la piel envejecida causando retención de agua y obesidad, y actuando como estimulante, el estrógeno puede hacer que te veas "mejor" y te sientas "mejor". Pero los estudios de personalidad demuestran que las mujeres que confían más en sus médicos que en sí mismas son las más propensas a utilizar estrógenos. Lo que dicen que sienten tiende a ser lo que sus médicos les han dicho que deberían sentir.

P: ¿No previene el estrógeno la osteoporosis?

No. Se dice que el estrógeno reduce la tasa de pérdida ósea, mientras que la progesterona, la tiroides y el DHEA en realidad cambian el metabolismo óseo hacia la fase de crecimiento (Alrededor del momento de la menopausia, hay una disminución abrupta en los niveles de estas tres hormonas protectoras). Pero hay razones serias para creer que el estrógeno es un factor que causa la pérdida ósea. Las mujeres jóvenes tienen huesos más delgados que los hombres de la misma edad, porque incluso a una edad temprana, el estrógeno está actuando para inhibir el crecimiento óseo (Los huesos de los hombres son un 50% más grandes). La prolactina, una hormona pituitaria que aumenta con el estrógeno, tiene un poderoso efecto de debilitamiento óseo y a menudo se produce en exceso alrededor de la menopausia. La cortisona, otra hormona que debilita los huesos, también tiende a aumentar con el estrógeno. La hormona tiroidea, que fundamentalmente apoya el proceso de construcción ósea, es inhibida por el estrógeno. Y la progesterona, que tiene un efecto protector y constructor de huesos, es inhibida por estos cambios hormonales inducidos por el estrógeno. Cuando la pérdida ósea comienza al inicio de la menopausia, es la progesterona (que normalmente mantiene el equilibrio con el estrógeno) la que ha disminuido repentinamente, dejando el estrógeno sin disminuir y sin oposición, generalmente durante años, durante los cuales ocurren los peores síntomas de la menopausia.

En las gallinas ponedoras, el estrógeno promueve el almacenamiento de calcio, principalmente en el interior

suave de los huesos, pero si se combina con una ingesta alta de calcio, el exceso de estrógeno puede ser tóxico. En la medida en que el estrógeno aumenta el contenido mineral del hueso, parece ser en el hueso esponjoso alrededor de la médula ósea, en lugar del hueso cortical fuerte. En el entorno hormonal complejamente organizado del embarazo, la capacidad del estrógeno para estimular la retención de hierro y calcio encaja en todo el esquema, en el que el bebé en crecimiento está consumiendo esas sustancias. La intoxicación por cianuro o la privación de oxígeno pueden aumentar la retención de calcio por el tejido, y dado que un efecto inmediato del estrógeno es disminuir la oxigenación del tejido, veo el efecto del estrógeno en el metabolismo del calcio como análogo a su efecto sobre el hierro: En situaciones de estrés, los organismos absorben calcio y hierro. En las células moribundas, tanto el calcio como el hierro tienden a depositarse juntos. El estrógeno tiene su lugar en el crecimiento y desarrollo normales, pero las personas que abogan por su uso como suplemento parecen no tener respeto por la complejidad de su relación con el organismo en desarrollo.

En animales jóvenes, el estrógeno retarda el crecimiento del cartílago. A veces, los médicos administran estrógeno a niños altos cuando sus padres desean que su crecimiento se detenga, ya que efectivamente detiene el crecimiento óseo.

El estrógeno no es una hormona anabólica, como la testosterona, que construye hueso y músculo. De hecho, se opone fuertemente a los efectos de esas hormonas. En el síndrome de ovario poliquístico, un exceso de estrógeno estimula a las glándulas suprarrenales a producir una gran

cantidad de esteroides androgénicos, probablemente para equilibrar el estrógeno de la misma manera que la progesterona lo hace cuando los ovarios funcionan correctamente.

Estas hormonas anabólicas/andrógenas, aparentemente tienen algunos de los efectos beneficiosos de la progesterona, como reducir la incidencia de cáncer, pero muchas mujeres se ven perturbadas por el aumento del crecimiento del vello corporal y facial. Además, las características faciales tienden a masculinizarse. En Francia, las lociones de progesterona se han utilizado durante varios años para revertir algunos de estos efectos de las hormonas suprarrenales y para equilibrar el estrógeno.

Teniendo en cuenta este tipo de información, es muy desafortunado para las mujeres que el problema de la osteoporosis se vea tan a menudo simplemente como una oportunidad para recetar estrógenos. En algunos países, las mujeres mayores no tienen problemas de osteoporosis. ¿No deberían los médicos prestar más atención a emular los factores que previenen la osteoporosis, en lugar de pensar que se trata de un problema farmacológico?

Estudios tanto en animales como en humanos muestran que el estrógeno contribuye a una variedad de enfermedades degenerativas inflamatorias, y una condición conocida por ser agravada por el estrógeno es la osteoartritis. La osteoartritis a veces se refiere como un asunto de "desgaste" de las articulaciones, pero la contribución del estrógeno parece ser que debilita estructuralmente los tejidos articulares, después de unirse a receptores sensibles al estrógeno. Esta investigación debería tenerse en cuenta al escuchar las afirmaciones

sobre su "protección de los huesos". Otros estudios han implicado al estrógeno en otros tipos de artritis.

P: ¿Y si tomamos estrógenos para evitar la enfermedad de Alzheimer y ataques cardiacos?

Hace varios años se observó que el tratamiento con estrógenos causaba cambios en los tipos y cantidades de grasa transportada en la sangre. Normalmente, los cambios inesperados causados por medicamentos se tratan como anormalidades y ponen en duda la eficacia del medicamento. Pero con el estrógeno, la situación es diferente: recientemente, un revisor señaló que el estrógeno altera los niveles de triglicéridos (grasa simple) en la sangre, pero desestimó el cambio como "probablemente benigno". En el caso del colesterol, la anormalidad fue interpretada como una virtud. El estrógeno aumentó la proporción de colesterol HDL (lipoproteína de alta densidad, "bueno") a colesterol LDL (lipoproteína de baja densidad, "malo"). En otras situaciones, se ha encontrado que una alta proporción de HDL a LDL está asociada con una menor incidencia de ataques cardíacos (pero una mayor incidencia de cáncer), y este solo rasgo se ha considerado por sí solo, fuera de contexto, permitiendo que muchas personas afirmen que el estrógeno "protege contra los ataques cardíacos", ya que cambia ese indicador en la dirección asociada con menos ataques cardíacos. Pero el estrógeno también hace muchas cosas que están más directamente asociadas con los ataques cardíacos. Aumenta la tendencia a formar coágulos sanguíneos y aumenta la tendencia de los vasos sanguíneos a entrar en espasmo durante el estrés (potenciando la acción de la

adrenalina). Cuando a los hombres se les administró estrógeno después de un ataque cardíaco, se encontró que aumentaba, en lugar de disminuir, el riesgo de otro ataque cardíaco.

En el famoso estudio Framingham, se descubrió que el uso de estrógenos en la posmenopausia aumentaba los infartos de miocardio en un 50% y los derrames cerebrales en un 100'%. "El efecto protector del corazón del estrógeno" es un claro ejemplo de tomar una característica (la proporción HDL/LDL asociada al cáncer) fuera de contexto con el fin de publicitar un producto. Es una buena idea leer la literatura que acompaña a los productos de prescripción de estrógenos, porque, aunque esté impresa por la compañía farmacéutica, la ley requiere que se proporcione alguna información de advertencia veraz.

Se sabe que el cáncer (y otras enfermedades degenerativas) tardan mucho tiempo en desarrollarse, a menudo más de 20 años después de que se haya producido el daño crucial. Muchos estudios han podido encontrar que el estrógeno no tiene efectos perjudiciales al detener el estudio en una edad en la que no se esperaría que se muestre ningún daño.

En 1993, un estudio en California encontró que las mujeres que tomaban estrógeno tenían menos probabilidades de desarrollar la enfermedad de Alzheimer. El primer estudio se realizó en un pequeño pueblo donde yo había dado algunas conferencias y consultas, y sabía que un médico local les estaba dando a sus pacientes progesterona natural cada vez que prescribía estrógeno, y que generalmente recetaba estrógeno solo cuando ellas lo pedían específicamente. Sospecho que las mujeres que optaron por usar estrógeno eran (como en otros estudios)

más acomodadas y saludables, y que muchas de ellas estaban al mismo tiempo tomando progesterona natural.

Otro estudio más reciente demostró que las mujeres que toman estrógenos no son menos propensas a desarrollar la enfermedad de Alzheimer, pero tenían un nivel educativo más alto que las que no usan estrógenos. Varios estudios han descubierto que las personas con un bajo nivel educativo tienen muchas más probabilidades de que se les diagnostique la enfermedad de Alzheimer, debido a la forma en que se diseñan e interpretan las pruebas mentales. Estas relaciones muestran cómo es posible tener una impresión equivocada de los efectos del tratamiento con estrógenos.

Dado que es más difícil realizar un estudio preciso en humanos que en animales, deberíamos examinar los efectos del estrógeno en los cerebros de los animales con mucho más cuidado antes de hacer más afirmaciones sobre sus efectos "protectores". Deberíamos recordar que se afirmaba que prevenía los abortos espontáneos (en realidad los causa), que prevenía el envejecimiento de la piel (lo acelera), que retrasaba la menopausia (en los animales, acelera el inicio de la esterilidad y la pérdida de la función pituitaria cíclica) y que prevenía los ataques cardíacos en los hombres (los causaba). En cuanto al cerebro, se sabe que el estrógeno "borra" recuerdos, induce convulsiones, causa el agotamiento o muerte de ciertos tipos de células nerviosas y es muy tóxico para el cerebro fetal en desarrollo, retardando su crecimiento. El derivado de estrógeno similar a la adrenalina, responsable de gran parte de su acción estimulante en el cerebro, se sabe que produce radicales libres tóxicos. Se considera que los radicales libres desempeñan un papel importante en el

desarrollo tanto de la enfermedad de Alzheimer como de las enfermedades cardíacas.

P: ¿Quiere decir que el estrógeno podría acelerar el envejecimiento cerebral?

En estudios con animales, acelera los cambios relacionados con la edad en todos los órganos examinados. En los estudios de P. M. Wise, parecía agotar y matar células cerebrales específicas implicadas en la fertilidad. Estudios recientes de la fisiología cerebral muestran que tanto el estrógeno como el cortisol promueven los procesos "excitotóxicos", que cada vez se cree más que están implicados en los procesos de envejecimiento y degeneración cerebral.

Dado que ahora se piensa que el exceso de hierro (como se comenta en el capítulo sobre el hierro) contribuye al cáncer y a las enfermedades cardiacas, y es un factor de degeneración cerebral, y dado que la asimilación del hierro es promovida por el estrógeno, yo esperaría que se produjera una intensificación de los efectos tóxicos de la suplementación de hierro en la dieta por el tratamiento con estrógenos. Por ejemplo, tanto el hierro como el estrógeno pueden desestabilizar la síntesis de proteínas hepáticas, ambos están involucrados en la formación de "pigmentos de la edad", ambos parecen facilitar las convulsiones epilépticas, y así sucesivamente.

La menstruación, sospecho, es protectora (al provocar cierta pérdida de hierro), y el estrógeno (al favorecer la retención de hierro), perjudicial.

La incidencia de la enfermedad de Alzheimer es **mayor en las mujeres** que en los hombres [A. F. Jorm,

1990; W. A. Rocca, et al., 1991], la osteoporosis es principalmente una enfermedad de las mujeres americanas y europeas, y los hombres sufren más infartos cuando se les administra estrógeno. Según el estudio Framingham, las mujeres que utilizan estrógenos sufren más infartos de miocardio y accidentes cerebrovasculares que las que no los utilizan. Teniendo en cuenta estos simples hechos, uno tiene que preguntarse cómo se les ocurrió a los promotores del estrógeno la teoría de que el estrógeno es "protector" contra las enfermedades cardiacas, la enfermedad de Alzheimer y la osteoporosis.

P: Mi médico me dijo que el estrógeno es seguro si lo tomo con "progesterona" o progestina o testosterona.

Los médicos suelen confundir las progestinas sintéticas con la progesterona natural. La marca de acetato de medroxiprogesterona llamada Provera suele denominarse erróneamente progesterona. Cada hormona esteroide tiene una serie de efectos biológicos y, por lo general, las progestinas sintéticas contienen algunos efectos muy potentes similares a los del estrógeno o la testosterona. Los efectos de la progesterona natural sobre el útero pueden lograrse hasta cierto punto con algunas de las hormonas sintéticas, pero la sustancia natural también tiene un efecto equilibrante, poderoso y generalizado en otras hormonas, y sirve como el material a partir del cual se pueden formar otras hormonas naturales. Las progestinas sintéticas carecen de ese efecto equilibrador, y no pueden transformarse biológicamente en ninguna de las otras hormonas naturales.

Las progestinas sintéticas pueden proteger al útero del efecto cancerígeno del estrógeno. Incluso la acción

antiestrogénica de la testosterona parece proteger el útero y la mama de los efectos del estrógeno. Pero los famosos estudios sobre las hembras beagle (una raza de perros) demostraron que una progestina sintética de uso común puede provocar cáncer de mama, y se han observado resultados similares con otras sustancias sintéticas. Uno de los efectos más importantes de la progesterona es su protección de la estructura y la función del cerebro; el uso de un sustituto sintético de la misma suele provocar síntomas nerviosos y emocionales, y creo que es razonable preocuparse de que el sintético pueda tener efectos perjudiciales de largo alcance en el cerebro que aún no se han descubierto.

Añadir testosterona al tratamiento con estrógenos reduce algunos de los riesgos del tratamiento con estrógenos, y sin duda mejora el metabolismo óseo. La testosterona es un potente estimulante sexual, y esto probablemente ha aumentado la popularidad del tratamiento, pero a muchas mujeres les disgusta el crecimiento de los bigotes que estimula la testosterona. [El propio estrógeno a veces puede estimular el crecimiento de bigotes, al sobre estimular las glándulas suprarrenales. E.C. Ditkoff, et al., "El impacto del estrógeno en la sensibilidad y secreción de andrógenos suprarrenales en el síndrome de ovario poliquístico," J Clin Endocrinol Metab 80(2), 603-607, 1995] Tanto la testosterona como el estrógeno hacen que la glándula del timo se encoja, con serias consecuencias para la inmunidad, y también parecen tener algunos efectos tóxicos similares en el cerebro.

Si el estrógeno no está equilibrado por hormonas como la progesterona, la DHEA, la pregnenolona y la

testosterona, incluso una cantidad muy pequeña de la sustancia tiene un efecto muy grande en el organismo. Incluso cuando se han extirpado los ovarios, los tejidos grasos del cuerpo pueden producir cantidades significativas de estrógeno. Diversas tensiones y lesiones pueden hacer que el cuerpo produzca más estrógeno. Cuando se administran grandes cantidades de estrógeno, el cuerpo es incapaz de producir suficientes de otras hormonas para equilibrarlo, y estas otras hormonas fallan a una edad más temprana que la producción de estrógeno. La "falla ovárica" siempre implica una deficiencia de progesterona, pero no necesariamente significa que haya una deficiencia de estrógeno.

La progesterona natural es un material barato que resulta eficaz cuando se toma por vía oral disuelta (no sólo envasada) en aceite, pero muchos médicos están confundidos al respecto, porque la FDA sólo incluye la forma inyectable (que está en un disolvente tóxico) como la forma "aprobada". La progesterona natural, cuando no está en forma inyectable, no necesita la aprobación de la FDA, porque es una hormona natural que se utilizaba antes de que se promulgara la ley de la FDA.

Para ser eficaz. tiene que estar totalmente disuelta y no ser visible como un polvo blanco. Por eso algunos estudios han afirmado que no es eficaz o que sólo lo es cuando se administra en dosis muy grandes.

P: ¿Qué ocurre con el estriol y otras opciones de estrógenos, como los fitoestrógenos (estrógenos derivados de plantas como la soja)?

El estriol es una variante ligeramente más débil del estradiol natural, que es más soluble en agua que el

estradiol, lo que hace que sea un poco más fácil de excretar en la orina. Cuando se utiliza como medicamento, el cuerpo puede convertirlo en estradiol más activo.

Los fitoestrógenos, o estrógenos derivados de plantas, han sido promovidos recientemente como alternativas más seguras para uso terapéutico. En el sentido de que estos estrógenos más débiles pueden modificar las acciones de los estrógenos fuertes, podrían ser protectores en ciertas circunstancias que involucran un exceso de estrógeno, pero esta protección es más teórica que práctica, y el daño que pueden causar es real. Los ganaderos de ovejas aprendieron hace mucho tiempo que los fitoestrógenos en el trébol pueden causar abortos espontáneos, los estudios en animales muestran que causan deformidades genitales, y pruebas recientes sugieren que son, como otros estrógenos, carcinogénicos. Esto es similar a la situación con el Tamoxifeno, que es un antiestrógeno utilizado para tratar el cáncer de mama. Por sí mismo, es carcinogénico. (Véase mi discusión sobre el estriol y otros " estrógenos débiles" en la sección 4.)

P: ¿No tiene todo el mundo el derecho de decidir qué es lo mejor para ellos? ¿Qué pasa si sienten que el estrógeno les está funcionando y elimina los síntomas?

Eso es razonable, si se tiene acceso a la mejor información sobre los efectos beneficiosos y perjudiciales del tratamiento. Este libro pretende ayudarle a decidir si dispone de la información necesaria sobre cuestiones de este tipo. Muchas personas han sentido que entendían un tratamiento y se beneficiaban de él, pero luego descubrieron que les había causado graves daños.

Por ejemplo, a muchas personas se les administraron grandes dosis de rayos X para tratar su acné, la tiña o la inflamación de los senos paranasales o "agrandamiento de la glándula timo", con la seguridad de sus médicos de que era el tratamiento seguro, efectivo y universalmente aceptado, sólo para descubrir que el tratamiento causaba cáncer, daño cerebral, deformidad o pérdida de inmunidad. Muchas personas, incluidos los médicos, no se dan cuenta de que existe una literatura científica muy amplia y persuasiva que indica que el estrógeno no es ni seguro ni eficaz para los diversos usos que se anuncian actualmente.

P: ¿Cuáles son los pros y los contras de otros regímenes de tratamiento si dejo de usar estrógeno?

Muchos médicos recetan parches de clonidina para prevenir los sofocos en mujeres que no desean utilizar estrógenos. La clonidina es un fármaco que bloquea la adrenalina. Dado que los sofocos pueden estar causados por un exceso de cortisona, y que la adrenalina desencadena la liberación de cortisona, este procedimiento parece tener un fundamento lógico. El exceso de cortisona provoca osteoporosis, por lo que la clonidina podría proteger los huesos al tiempo que previene los sofocos.

La progesterona natural fortalece los huesos al bloquear la cortisona y la prolactina, normaliza el metabolismo tiroideo y energético y, por tanto, ayuda con el insomnio, impide el crecimiento de un exceso de vello facial, estabiliza las emociones y, a veces, incluso ayuda a controlar los sofocos.

Los suplementos naturales de tiroides pueden ayudar a evitar el aumento de peso, la depresión y los sofocos; esto se tratará en el capítulo dedicado a la tiroides. Las afirmaciones de que la tiroides contribuye a la osteoporosis no son ciertas, según los estudios pertinentes en humanos y animales (por ejemplo, Franklyn. 1994), y ese mito se basaba en unos pocos informes no científicos.

Existe un fármaco que a veces es más potente que la tiroides y la progesterona para corregir el funcionamiento anormal de la glándula pituitaria, y se ha utilizado para aliviar algunos de los síntomas de la menopausia, incluida la osteoporosis.

La dieta debería apoyar el funcionamiento óptimo de la tiroides y otras glándulas, como se discute en otros capítulos.

P: ¿Cómo puedo dejar el estrógeno?

Teniendo en cuenta la acción estimulante del estrógeno, las mujeres que desean dejar de utilizar estrógenos recetados "para la menopausia" suelen descubrir que pueden retirarse de ellos disminuyendo la dosis gradualmente durante un período de dos o tres meses, mientras utilizan algunos estimulantes inofensivos como el té o el café según sea necesario para suavizar el proceso de retiro.

RESUMEN

El estrógeno puede causar cáncer de mama, enfermedades cardiacas, derrames cerebrales, envejecimiento acelerado y muchos otros problemas graves.

No existen pruebas científicas válidas de su seguridad en ninguna cantidad.

El estrógeno es peligroso, en cualquier cantidad, a menos que esté equilibrado por una abundancia de las formas naturales de tiroides, progesterona y DHEA.

El estrógeno puede producirse en prácticamente todas las partes del cuerpo, especialmente en el tejido adiposo.

Las únicas funciones útiles claramente establecidas del estrógeno son prepararse para la reproducción estimulando el crecimiento del útero, los senos y la glándula pituitaria, e influir en el comportamiento durante la reproducción. Incluso en estas funciones especializadas, tiene una necesidad absoluta de un complejo y equilibrio de otras hormonas.

Las defensas normales del organismo contra el estrógeno fallan con el envejecimiento, lo que provoca muchos de los síntomas asociados a la menopausia.

REFERENCIAS

1. Astedt, B., "Low fibrinolytic activity of veins during treatment with ethinyl oestradiol." Acta Obstet. Gynecol. Scand. 50, 279-IB. 1971.
2. Aurousseau. M. H., Cl al., "Risk of thromboembolism in relation to an in vitro fertilization programme: Three case reports, “Hum. Reprod. 10(1), 94-97, 1995.

3. Ball. P., R. Knuppen and H. Breuer, "Interactions between estrogens and catechol amines: Purification and properties of a catechol-O-methhyl-transferase from human liver, "Research on Steroids (Rome) 5, 377-383. 1973. This study shows that estrogen can block the liver´s ability to elirninate adrenalin; a similar effect has been observed in the brain's enzyme Ssystems, which accounts for estrogen's amphetamine-like or cocaine-like action on the brain.
4. Ball, J. et al., "Maternal and fetal sequelae of anticoagulation during pregnancy," Am. J. Med. 122, 1980.
5. Barrett-Connor, E., "Heart disease in women," Fertility and Sterility 62(6, suppl 2), S 127-S 132, 1994. "No studies have shown that" estrogen "is protective."
6. Baum, J. K .. "Liver tumor.; and oral contraceptives," J. A. M. A. 232, 1329, 1975.
7. Bauer, D. C: .. et al., ":Skin thickness, estrogen use, and bone mass in older women" Menopause 1(3), 131-136, 1994.
8. Beller, F.K. and Ebert, C. "Effects of oral contraceptives on blood coagulation. A review,"Obstet Gynecol. Surv. 40, 425, 1985.
9. Beral, V., "'cardiovascular disease mortality trends and oral contraceptives use in young women," Lancet 2, 1047-1051. 1976.
10. Bickerstaff, E. It, Neurological Complications or Oral Contraceptives. Oxford, Clarendon Press, 1975.
11. Blair, V, "Breast cancer and estrogen therapy," JAMA 272(13) 1004, 1994.
12. Bocuzzi, G., et al., "5-en-androsterone-3 beta, 17 beta-diol inhibits the growth of MCF-7 breast cancer

cells when oestrogen receptors are blocked by oestrdiol, “Br. J. Cancer 70(6), 1035·1039,1994.
13. Bole, G. G., et al, "Rheumatic symptoms and serological abnormalities induced by oral contraception." Lancet 1,323, 1969.
14. Bonnar, J., et al., "Coagulation system changes in postmenopausal women receiving oestrogen preparations," Postgrad. Med. J. 52. 30, 1976.
15. Bonnar, J., "Venous thromboembolism and pregnancy," in Rec. Advs. in Obst. and Gynecology, J. Stallworth and G. Bourne, Eds. Churchill Livingsstone, Edinburgh, 1979, 173.
16. Bonnar, J., "Coagulation effects of oral contraception," Am. J. Obstet. Gynecol., 1042, 1987
17. Boston Collaborative Drug Surveillance Program: Surgically confirmed gallbladder disease, venous thromboembolism, and breast tumors in relation to menopausal oestrogen therapy. N. EngL J. Med. 290, !5, 1974.
18. Bottiger, L.E. et al., "Oral contraceptives and thromboembolic disease: effect of lowering oestrogen content," Lancet L 1097, 1981.
19. Boyko, E. J., et al., "Increased risk of inflammatory bowel discase associated with oral contraceptive use.Am. J. Epidemiol. 140.268-78, 1994.
20. Castelobranco. C., et al., "Antagonism of oestrogen-induced prolactin release by medroxyprogesterone acetate, “Maturitas 20{2-3), 145-150. 1994.
21. Christiansen, C. "The different routes of administration and the effect of hormone replacement therapy on osteoporosis." Fertil. Steril. 62 (6 Suppl. 2) S 152-S 156, 1994.

22. Collaborative Group for the Study of Stroke in Young Women. "Oral contraceptives and stroke in young women." J. A. M. A. 231. 718-722, 1975.
23. Coronary Drug Research Group, “The coronary drug project: initial findings leading to modifications of its research protocol” J. A, M.A. 214. 1303-1313. 1976.
24. Cotton, P.B. and M.L. Thomas, “Ischemic colitis and the contraceptive pill,” British Medical J. 3, 27-28, 1971.
25. De Swiet. M., “Thromboembolism,” in Med. Disorders in Obstetric Practice, M. De Swiet, Ed. Balckwell Scientific, Oxford, 1984, 95
26. Ditkoff, E.C., et al., “The impact of estrogen on adrenal androgen sensitivy and secretion in polycystic ovary syndrome,” J. Clin. Endocrinol. Metab. 80 (2), 603-607, 1995
27. Djerassi, C., "The making of the pill," Science 84: 127-129. 1984.
28. Dodds, E. C., et al., "Interruption of early pregnancy by means of orally active oestrogens," British Medical Journal 2, 557, 1938. Este estudio temprano, y muchos posteriores (por ejemplo, el de A.L. Soderwall), claramente mostraron que el estrógeno induce abortos. El temor a un boicot religioso retrasó la introducción de "anticonceptivos orales" durante muchos años. El nuevo programa de marketing presentó la píldora de estrógeno como un inhibidor de la ovulación, aunque la evidencia ha permanecido clara de que el estrógeno inducirá el aborto en cualquier etapa de la gestación, y la etapa de implantación del embrión temprano es la más sensible a sus efectos.

29. Dinbar. F. and M. E. Platts. "Intracranial venous thrombosis complicating oral contraception," Canadian Med. Assoc. J. III. 545. 1974.
30. Dolan. M., "New research links the pill and breast cancer." Synapse (UCSF Medical School), Nov. 13. 1975.
31. Dubois. E. L., et al., "L.E. cells after oral contraceptives." Lancet 2. 679. 1968.
32. Dunaif. A., et al., eds. The Polycystic Ovary Syndrome. Cambridge, MA: Blackwell Scientific 1992.
33. Duval. D., S. Durant, and F. Homo-DeLarche, "Non-genomic effects of steroids," Biochem. Biophys. Acta 737. 409-42, 1983 (pg. 426).
34. K. Eguchi. Et al., "In vivo effect of cabergoline, a dopamine agonist, on estrogen-induced rat pituitary tumors," Endoer. J. 42(2). 153-161, 1995.
35. Ellerbroek, W. C., "Oral contraceptives and malignant melanoma," J.A. M.A. 206, 649-650. 1968.
36. Falliers, C. J., "Oral contraceptives and allergy," Lancet 2. 515. 1974.
37. Family Practice News 22(1). pp. 3. 34. 1992 (about E. Barrett-Connor).
38. Fasal, E. and R. S. Paffenbarger, "Oral contraceptives as related to cancer and begin lesions of the breast." J. Natl. Cancer Inst. 55. 4.1975.
39. Forgie, M. L and J. Stweart "Effect of prepubertal ovariectomy on amphetamine-induced locomotor activity in adult female rats." Horm. Behav. 28(3). 241-260. 1994.
40. Forman, D., et al., "Cancer of the liver and oral contraceptives," Brit. Med. J. 292. 1357-1361, 1986.

41. Franklyn. J., et al., "Bone mineral density in thyroxine treated females with or without a previous history of thyrotoxicosis." Clin. Endocrinol. 41 (4), 425·432, 1994.
42. Frye. C. A., "Estrus-associated decrements in a water maze task are limited to acquisition." Physiol. Behav. 57(1). 5-14.1995.
43. Gerstman, B. B., et al., "Oral Contraceptive estrogen dose and the risk of deep venous thromboembolic disease," Amer. J. Epidemiology 133,32-36.1991.
44. Gill. G. J., "Rheumatic complaints of women using anti-ovulatory drugs." J. of Chronic Disease 21,435, 1968.
45. Goldzieher, J. W., "Are low-dose oral contraceptives safer and better?" Am. J. Obstet. Gynecol. 171 (3), 587-590, 1994.
46. Goodrich, S. M. and J. E. Wood, "Effect of estradiol 17b on peripheral venous blood flow. " American Journal of Obstetrics and Gynecology 96, 407, 1966.
47. Haarbo, J., "Impact of hormone replacement therapy on serum lipids, lipoproteins, body composition, and atherosclerosis," Dan. Med. Bull. 41 (4), 412-422, 1994.
48. Hellgren, M., "Thromboembolism and pregnancy," Thesis, Karolinska Institute, Stockholm,1981.
49. Hellgren. M. and Blomback, M., "Studies on blood coagulation and fibrinolysis in pregnancy during delivery and in the puerperium," Gynecol. Obstet. Invest. 12, 141, 1981.
50. Henderson, S. R., et al., "Antepartum pulmonary embolism," Am. 1. Obstet. Gynecol. 1162,176. 1971.

51. Ho, S. M. and D. Roy, "Sex hormone-induced nuclear DNA damage and lipid peroxidation in the dorsolateral prostates of Noble rats," Cancer Lett. 84(2), 155-162, 1994.
52. Hulka, B. S., "Links between hormone replacement therapy and neoplasia," Fertil. Steril. 62(6 Supple. 2), S168-S175, 1994.
53. Inman, W.H.W., et al., "'Thromboembolic disease and the steroidal content of oral contraceptives. A report to the committee on safety of Drugs," Br. Med. J. 2, 203, 1970.
54. Irey, N. S., et al., "Vascular lesions in women taking oral contraceptives," Arch. Pathol., 1, 1970.
55. Irey, N.S. and Norris, H.J., "Intimal vascular lesions associated with female reproductive esteroids," Arch. Pathol. 96, 227, 1973.
56. Janerich, D. T., et al., "Oral contraceptives and birth defects," Am. J. Epidemiology 112, 73-79, 1980.
57. Jorm, A. F., "The epidemiology of Alzheimer's disease and related disorders," London, England, Chapman and Hall, 1990.
58. Kane, F. J., "Psychosis associated with the use of oral contraceptives agents," Southern Medical Journal 62, 190·192, 1965.
59. Kaniel, D. G., "Puerperal thromboembolism and suppression of lactation," Lancet 2, 287, 1967.
60. Kaufman, A. Y., "An oral contraceptive as an etiologic factor in producing hyperplastic gingivitis and a neoplasm of the pregnancy tumor type," Oral Surgery 28, 666-670, 1969.

61. Larosa, J. C., "Metabolic effects of estrogens and progestin," Fertil. Steril 62(6 Suppl. 2), S140-S146,1994.
62. Lee, N. C., et al., "Estrogen therapy and the risk of breast, ovary and endometrial cancer," in Aging. Reproduction, and the Climacteric," L. Mastroianni, Jr., and C. A. Paulsen, editors, Plenum, N.Y. & London, 1986. En la medida en que los anticonceptivos orales suprimen las hormonas gonadotrópicas hipofisarias, se protege al ovario de la estimulación que puede producir cáncer. Sin embargo, el uso de estrógeno para tratar la menopausia duplica el riesgo de cáncer de ovario después de diez años. Si el estrógeno se usa durante más de 6 años, el riesgo se triplica.
63. Lidegaard, et al., "On cerebral thromboembolia," Br. Med. J. 306, 956-63, 1993.
64. Liehr, J. G., et at, "Estrogen-induced endogenous DNA adduction: Possible mechanism or hormonal cancer," Proc. Natl. Acad. Sci. USA 83, 5301-5305. 1986.
65. Lipschutz, Alexander, Steroid Hormones and Tumors, Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1950.
66. Mann, J. L, et al., "Myocardial infarction in young women with special reference to oral contraceptive practice." British Medical J. 2. 241-245, 1975.
67. Meade, T. W., "Haemostatic lipid and blood pressure profiles of women on oral contraceptives containing 50 mcg or 30 mcg oestrogen," Lancet 1,948, 1977.
68. Nencioni. T. and F. Polvani. Calcitonin. p. 297-305 , A. Pecile, editor, Elsevier, N.Y 1985.
69. Melka, M., et al., "The role of prolactin in the menopause," Maturitas 20(2-3), 151-154, 1994.

70. L. A. Norris and J. Bonnar. "Effect of oestrogen dose on whole blood platelet activation in women taking new low dose oral ccontraceptives,"' Thromb. Haemost 72(6), 926-9030. 1994.
71. Notelovis, M., "Oral contraception and coagulation." Clin. Obstet. Gynecol. 28, 73, 1985.
72. T. Ogawa, et al., "Role of reactive oxygen in synthetic estrogen induction of hepatocellular carcinomas in rats and preventive effect of vitamins," Carcinogenesis 16(4), 831-836, 1995. Oral contraceptive-induced liver concers in rats show estrogens to be both cancer initiations and promoters.
73. Papa. C. M., and A. M. Kligman, chapter XI in Advances in the Biology of Skin, vol. VI. Aging, ed. By W. Montagna, Pergamon Press, N.Y., 1965.
74. Peat, R. F., "Age related oxidative changes in the hamster uterus," biology department dissertation, University of Oregon, 1972.
75. Pike, M. C. et al., "Breast cancer in young women and use of oral contraceptives: Possible modifying effect of formulation and age at use," Lancet 2, 926-929, 1983.
76. Pike. M. C. and D. V. Spicer. "The chemoprevention of breast cancer by reducing sex steroid exposure-perspectives from epidemiology," J. Cell. Biochem. Suppl. 17G, 26-36, 1993.
77. Piroli, G. et al., "Biochemical parameters in the anterior pituitary during the course of tumorigenesis included by diethylstilbestrol treatment," J. Steroid Biochem. Mol. Biol. 51(3-4), 183-189,1994.
78. Pollard. Irina, A Guide to Reproduction, Cambridge Univ. Press, 1994: page 219, "Women on steroid

replacement therapy may have many times the amount of oestrogen in their circulation than they had before the menopause."
79. Prior, J. C. et al., "Progesterone as a bone-trophic hormone." Endocrine Reviews II. 386-398. 1990.
80. L. V. Rao, et al., "Effects of GnRh antagonist on lymphocyte subpopulation in primary and secondary lymphoid tissues of female mice." Am. J. Reprod. Immutol. 32(3). 238-247. 1994.
81. Rocca, W. A. et al., ''Frequency and distribution of Alzheimer's disease in Europe: A collaborative study of 1980-1990 prevalence findings," Ann. Neurol. 30. 381-390, 1991.
82. C. Rodriguez, et al., "Estrogen replacement therapy and fatal ovarian cancer." Am. J. Epidemiol. 141(9), 828-835, 1995.
83. Rookus, M. A. and F. E. Vanleeuwen, "Oral contraceptives and risk of breast cancer in women aged 20-54 years." Lanncet 344(8926), 844-851. 1994.
84. Rubin. M., et al., "9-cis-retinoie acid inhibits growth of breast cancer cells and down-regulates estrogen receptor RNA and protein." Cancer Research 54(24). 6549-56. 1994.
85. Sabra, A. and Bonnar, J. "Haemostatic system changes induced by 50 mcg and 30 mcg estrogen/progestagen oral contraceptives." J. Reprod. Med. 28, 85. 1983.
86. Schlechte, J. A., et al., (prolactin and osteoporosis), J. Clin. Endocrinol. Metab. 56, 1120-1123,1983.
87. Seaman. B. and G. Seaman, Women and the Crisis in Sex Hormones, Rawson Associates, N.Y., 1977.

88. Shapiro, S., "Oral contraceptives--a time to lake stock," N. Engl. J. Med. 315, 450. 1986.
89. Simpkins. J. W., et al., "The potential role for estrogen replacement therapy in the treatment of the cognitive decline and neurodegeneration associated with Alzheimer's disease, " Neurobiol. Aging 15 (Suppl. 2), S195-S197. 1994.
90. Stadel. B. V., "Oral contraceptives and cardiovascular disease," N. Engl. J. Med. 305, 612. 1981.
91. K. Suzuki, et al., “Synergistic effects of estrogen with androgen on the prostate,” Prostate 25(4),169-176,1994.
92. "The pill and myocardial infarction,” Medical World News, Aug. 25. 1975.
93. R. D. Thomas and D. Roy, "Mitochondrial enzyme oxidation and reduction reactions of stilbene estrogen,” Carcinogenesis 16(4), 891-895, 1995. Shows estrogens can damage mitochondria by causing DNA damage.
94. Thorogood, M., “The epidemiology of cardiovascular disease in relation to the estrogen dose of oral contraceptives: A historical perspective,” Adv. Contracep. 7(Suppl. 3), 11-21, 1991.
95. Tyson, J. F., et al., "Neuroendocrine dysfunction in galactorrhea-amenorrhea after oral contraceptive use,” Obstetrics and Gynecology 46, 1-11, 1975.
96. Ullery, J. C., “Thromboembolic disease complicating pregnancy and the puerperium,” Am. J. Obstet. Gynecol. 68, 1243, 1954.
97. Ursin, G., et al., “Oral contraceptive use and adenocarcinoma of cervix.” Lancet 344, 8934, 1994.

Ever used o.c., double incidence; over 12 years, 4.4 times greater.
98. Vessey, M. P. and R. Doll, "Investigation of relation between use of oral contraceptives and thromboembolic disease," Brit. Med. J. 2, 199-205, 1968.
99. von Kaulla, F., et al., "Conjugated oestrogens and hypercoagulability," AM. J. Obstet. Gynecol. 122, 688, 1975.
100. von Kaulla, F. and von Kaulla, K. N., "Oral contraceptives and low antithrombin III activity," Lancet 1, 36, 1970.
101. Wehling, M. "Nongenomic actions of steroid hormones," Trends Endocrinol. Metab. 5(8), 347-353, 1994.
102. Weiner, C. P., "Diagnosis and management of thromboembolic disease during pregnancy," Clin. Obstet. Gynecol. 28, 107, 1985.
103. Wilson, P. W. F., et al., " Postmenopausal estrogen use, cigarette smoking and cardiovascular morbidity in women over 50," New England J. of Medicine 313(17), 1038-43, 1985. (El estudio de Framingham encontró un riesgo un 50% mayor con el uso de estrógenos)
104. Wise, P. M., "Influence of estrogen on aging of the central nervous system: Its role in declining female reproductive function," in Menopause: Evaluation, Treatment and Health Concerns, pages 53-70, 1989.
105. Wise. P.M., at al., "Neuroendocrine influences on aging of the female reproductive system," Frontiers in Neuroendocrinology 12, 323-356. 1991.

106. Wessler, S., at al., "Estrogen-containing oral contraceptive agents a basis for their Thrombogenicity," J. A. M. A. 236. 2179-2182.1976.
107. Woods, J. W., "Oral contraceptives and hypertension," Lancet 2. 653-654. 1967.
108. Wynn, R. M., Obstetrics and Gynecology: The Clinical Core, Lea & Febiger. Philadelphia. 1982.
109. Vandenbrouck, Y., et al., "The modulation of apolipoprotein E Gene expression by 3, 3'-5-triiodothyronise in HepG(2) cells occurs at transcriptional and post-transcriptional levels." Eur. J. Biochem. 224(2), 463-471, 1994.
110. Xu, X. M. and M. L. Thomas, "Estrogen receptor-mediated direct stimulation of colon cancer cell growth in vitro." Molecular and Cellular Endocrinology 105(2), 197-201, 1994.
111. Yearbook of Endocrinology 1984, page 273: "Considerar, si la hiperprolactinemia provoca osteopenia, y la administración de estrógenos a mujeres posmenopáusicas provoca hiperprolactinemia ..."

3 ENVEJECIMIENTO DE LOS OVARIOS: NO LOS ÓVULOS

Hace unos meses, la televisión pública emitió un largo programa sobre la menopausia, en el que una mujer médico, bastante glamurosa dijo algunas cosas sorprendentemente ignorantes sobre los ovarios y la menopausia. Me acerqué a algunas librerías, para ver qué podría haber estado leyendo o escuchando en conversaciones esta mujer.

Un escritor pensó que sería bueno cambiar el nombre de la menopausia por "la pausa". Otro dijo que era demasiado juicioso decir que los ovarios "fallan" en la menopausia, y que en realidad están madurando. Esas preocupaciones con la cortesía terminológica me recuerdan el comentario de Woody Allen sobre la muerte: que es la forma que tiene la naturaleza de decirnos que vayamos más despacio.

Todos esos libros de bolsillo actuales sobre la menopausia suscriben la misma doctrina sobre el envejecimiento reproductivo. La uniformidad de opiniones crea un entorno en el que los editores que quieren vender muchos libros sienten que tienen que publicar cosas que no molesten al público lector. Los libros sobre la menopausia se convierten en libros sobre una actitud hacia la menopausia.

Incluso las personas a las que les gusta decir que los ovarios "no fallan" en la menopausia describen una teoría en la que la menopausia y sus consecuencias son el resultado de la desaparición de los óvulos del ovario. Esa teoría es tan simple que puede describirse en tres frases

cortas, ninguna de las cuales es cierta: (I) el ovario se queda sin óvulos; (2) la ovulación produce hormonas, por lo que se puede saber cuándo cesa la ovulación porque los ovarios dejan de producir hormonas; (3) la menstruación se detiene porque la ovulación ha cesado. Estos principios están rodeados de varios corolarios. "El estrógeno es la hormona femenina". "La carencia de estrógenos acelera el envejecimiento". "El tratamiento con estrógenos le hace más femenina". "La deficiencia de progesterona es el resultado de ciclos anovulatorios".

Muchos investigadores han demostrado que los animales viejos que se han vuelto infértiles siguen produciendo óvulos. Varios investigadores (por ejemplo, R.R. Maurer y R.H. Foote, 1971, "Envejecimiento materno y mortalidad embrionaria en el conejo", J Reprod Fert 25, 329-341) han extraído óvulos de ovarios de animales viejos y trasplantado los óvulos fecundados a animales jóvenes, donde los embriones pudieron implantarse y desarrollarse con normalidad.

Descubrí que los animales viejos tenían muy poco oxígeno en el útero para mantener vivo al embrión en el momento en que normalmente estaría listo para implantarse en el útero. Administrar estrógenos a un animal joven provoca una falta similar de oxígeno en el útero e impide la implantación del embrión.

En el momento en que los animales viejos normalmente se habrían vuelto estériles, siguen siendo fértiles si se les administra un suplemento de vitamina E y progesterona. Ahora se ha establecido que los animales que envejecen, en el momento en que se vuelven infértiles, son deficientes en progesterona, pero siguen produciendo estrógeno. Incluso en individuos jóvenes, cuando el estrés se produce

alrededor del momento de la ovulación, la interferencia con la producción de progesterona impedirá la implantación. Si la progesterona se vuelve deficiente después de que el embrión se haya implantado, se produce el aborto.

El estrógeno, actuando solo o con una progesterona insuficiente, provoca espasmos en las arterias espirales que proporcionan oxígeno y nutrientes al endometrio. Esto parece ser la base de la menstruación, y también se cree que es un factor del aborto espontáneo.

Hace unos 30 años, los investigadores empezaron a comprender que el envejecimiento reproductivo no estaba causado por la falta de óvulos, y que el útero envejecido era capaz de soportar el embarazo si contaba con el ligero apoyo hormonal. El interés se volvió hacia las células cerebrales del hipotálamo que regulan la glándula pituitaria. G. H. Zeilmaker ("Efectos de la alimentación prolongada de un inhibidor de la ovulación (Lyndiol) sobre el envejecimiento del eje hipotalámico-ovárico y la tumorigénesis de la glándula pituitaria en ratas", J. Endocrin. 43, XXI, 1969)2 fue uno de los primeros en sugerir que las hormonas ováricas provocaban el envejecimiento del cerebro. Más recientemente, P.M. Wise 3,4 ha demostrado claramente que el estrógeno agota las células que inhiben las gonadotropinas pituitarias, con el resultado de que incluso niveles anormalmente altos de estrógeno son incapaces de desactivar la secreción hipofisaria de las hormonas que impulsan el ovario. El estrógeno en sí puede mermar la capacidad del ovario para producir progesterona, pero la secreción continuamente elevada de gonadotropinas perturba el ovario, las glándulas suprarrenales y (según observaciones recientes) incluso el útero.

El estrés, especialmente cuando se ve aumentado por el estrógeno, provoca lesiones, agotamiento y envejecimiento. El útero y los ovarios participan en la respuesta al estrés, pero (como han demostrado Zeilmaker y Wise) el cerebro resulta estar más directamente implicado en la menopausia que los ovarios o el útero. La coordinación resulta ser crucial para procesos complejos como la ovulación, la fecundación y la implantación. La destrucción de las células nerviosas que regulan la glándula pituitaria imposibilita la coordinación.

La cuestión de "quedarse sin óvulos" puede zanjarse simplemente demostrando la presencia de óvulos viables en el momento en que la capacidad reproductiva ha terminado. En 1940s, la menopausia se "explicaba" en términos de una deficiencia de estrógenos, sin base en los hechos, y ahora se combina una "deficiencia de óvulos" con la "deficiencia de estrógenos", lo que agrava la confusión. Los hechos no lo son todo en la ciencia"*; es necesario observar el contexto a partir del cual se desarrollan estas ideas.

Dos de los investigadores más productivos de Estados Unidos en fisiología reproductiva, Edgar Allen y Herbert M. Evans, realizaron observaciones que creían demostraban que el epitelio germinal del ovario pasa por un ciclo de proliferación celular que produce una nueva generación de ovocitos durante cada ciclo menstrual. Se sabe que aparecen nuevos óvulos en los ovarios de los primates prosimios adultos y en la pubertad de las gatas y las cerdas. Se ha informado de observaciones de óvulos recién desarrollados en algunas otras especies. Pero la opinión dominante prefiere ver que el número de óvulos disminuye

desde el nacimiento, o antes, sin que se formen nuevos óvulos después.

Durante la gestación y la infancia, las gonadotropinas son muy elevadas. Estas hormonas disminuyen durante la infancia, en la época en la que el número de óvulos disminuye de forma tan visible. El alto nivel de las gonadotropinas durante la infancia no se ha explicado, pero es razonable suponer que tiene algo que ver con el desarrollo de los ovarios, ya que se puede demostrar una función "de desarrollo" para las gonadotropinas en los ovarios y testículos de animales más viejos.

El número de células cerebrales alcanza su máximo unos meses antes del nacimiento, al igual que el número de óvulos. Mucha gente ha argumentado que esto significa de alguna manera que las células cerebrales son incapaces de dividirse después de la infancia, aunque no hay ninguna base factual para hacer ese argumento, y de hecho, ahora se sabe que las células cerebrales adultas son capaces de dividirse. (Lo mismo ocurre con las células del corazón).

En diversos tejidos, puede demostrarse que la presencia de células maduras inhibe la división de otras células. Si se extirpa una parte del hígado, las células restantes se dividen para reemplazar el tejido perdido. Si se corta la piel, las células se dividen para ayudar a rellenar el defecto. Si existe un número adecuado de óvulos, este principio sugiere que no es necesario producir más. Existe un tratamiento para los ovarios poliquísticos llamado " resección cuneiforme". Esto puede reducir la producción de hormonas masculinizantes. Por analogía con otros tejidos, parece probable que la extirpación de una masa de tejido disfuncional conduzca al crecimiento y desarrollo de nuevas células que funcionen como lo haría un ovario

nuevo. La regeneración parece ser una capacidad de todo tejido, dado el entorno adecuado. Si se estudiara el ovario tras un tratamiento de este tipo, sospecho que se encontrarían "óvulos nuevos". (Pero incluso en el proceso aparentemente sencillo de cicatrización de una herida en la piel. sigue habiendo desacuerdo en cuanto a la contribución relativa de la división celular local y la invasión de la región por células estructurales de otras partes del cuerpo. El aspecto de una célula puede ser engañoso; la histología es a menudo una cuestión de hacer conjeturas. Por ejemplo, los glóbulos blancos pueden parecer células epiteliales).

Aunque la pregunta de si todos los óvulos de la mujer están presentes en o antes del nacimiento no tiene lógicamente nada que ver con la otra pregunta, si todavía hay óvulos en el ovario en la menopausia, hay una razón por la que las personas los conectan. Esto tiene que ver con la idea de una "línea germinal" como algo distinto de las "células somáticas". Los óvulos son "de la línea germinal", todo el resto del cuerpo (y gran parte del ovario) es un tipo de material diferente. La "línea germinal" tiene la propiedad especial de la inmortalidad y está "aislada" e independiente. El cuerpo es susceptible de ser modificado por el entorno y es mortal. Estas son las formulaciones tradicionales de la idea, y las personas que aprenden su orientación de los libros de texto no necesariamente son conscientes de cómo encajan las ideas. Para los biólogos de la generación de mis profesores, estas ideas parecían ser un núcleo sagrado de la biología, pero con su muerte, tal vez la biología pueda liberarse.

August Weismann, quien trabajó a finales del siglo pasado y principios del siglo XX, creó la ideología básica de

la genética para combatir la idea de la herencia de características adquiridas, que había sido respaldada por Darwin y otros. Argumentó que la sustancia hereditaria, o el plasma germinal, se derivaba solo del plasma germinal preexistente y no podía formarse de nuevo ni ser modificada por el entorno. Creaba cada parte del cuerpo perecedero, mediante un proceso en el que los rasgos se segregaban, de modo que el plasma germinal contenía el complemento completo del material hereditario, y cada parte del cuerpo contenía sólo la fracción limitada necesaria para sus características. Así, el cuerpo era material creado inferior, mientras que la línea germinal era la "sustancia creativa inmortal". Dado que el cuerpo se adapta en respuesta al entorno, parecía que estos cambios se transmitirían a los descendientes, hasta que el argumento de Weismann mostró que solo era el cuerpo perecedero, sin salida, el que carecía del principio hereditario que se estaba adaptando. La línea germinal estaba de alguna manera aislada del cuerpo y del entorno.

La línea germinal teórica de Weismann se identificó con los cromosomas y los genes. Se demostró que su teoría era sencillamente errónea, ya que cada tipo de célula del cuerpo contiene un complemento completo de cromosomas e información genética. Aunque sus hechos eran erróneos, su ideología quedó profundamente arraigada en la cultura de la genética. Para mantener la idea de que la "línea germinal" es de alguna manera algo distinto del cuerpo, se requería un esfuerzo especial una vez que se observaba que los cromosomas eran idénticos en cada parte del cuerpo. El punto central de Weismann en su idea de "línea germinal" era mostrar una distinción absoluta entre el cuerpo y la sustancia hereditaria. Si su ideología,

que había sido construida para negar la herencia de características adquiridas, iba a ser preservada, la línea germinal *aislada* tendría que ser encontrada en otro lugar que no fueran los cromosomas.

La idea de los "determinantes de la línea germinal (o *Kermbahn*)" se impuso, y se creyó que era algo que se encontraba en un lugar determinado del óvulo. Al dividirse el óvulo en células muy parecidas entre sí, las células que procedían de esa parte del óvulo representaban la línea germinal. A medida que el óvulo se dividía en células que se parecían mucho entre sí, las células que provenían de la mitad del óvulo representaban la línea germinal. A medida que el embrión se desarrollaba, la región que parecía remontarse a esa parte del óvulo representaba la línea germinal. A medida que la gónada comenzaba a crecer, se pensaba que las células de la región que representaba la línea germinal viajaban y invadían la gónada, donde se multiplicaban en vastos números, pero siempre permanecían como la misma cepa aislada de células germinales con su "historia" separada que podía rastrearse hasta los determinantes en el lugar especial del óvulo. Durante los primeros días del desarrollo embrionario, estas células migrantes se parecían exactamente a sus vecinas, que eran brotes celulares somáticos de la región del riñón embrionario.

Si no fuera por la ideología del aislamiento absoluto de la sustancia hereditaria, un embriólogo podría haber sugerido que las células o el material de una parte del embrión *inducían* un estado especializado y diferenciado en algunas células que estaban convenientemente situadas. Si las células derivadas de esa determinada parte del óvulo no llevaban material genético único -y no lo

llevaban-, entonces lo que llevaban consigo era un estado incipiente de diferenciación. ¿Por qué tanto alboroto por ese particular estado de diferenciación? Porque la ideología que motivó a Weismann seguía activa, y su propósito era argumentar que sólo el "gen" era la fuente productiva creativa, y que el cuerpo --las "células somáticas"-- era el producto pasivo, cuyas adaptaciones no significaban nada a largo plazo. Esto se ha llamado el "dogma central" de la genética, que la información fluye sólo del gen a la célula, y no de vuelta de la célula al gen. Esa ideología obligó a los genetistas a negar la existencia de los virus de ARN (incluidos los retrovirus como el virus del VIH-SIDA) y aún está activa bloqueando la investigación sobre el virus de la prión o scrapie, que es una proteína. Dicho de manera directa, muchos biólogos altamente respetados actuaron estúpidamente porque creían ciegamente en una ideología falsa.

Por cierto, esta ideología siempre fue imposible de aceptar para los horticultores, ya que estaban acostumbrados a injertar (clonar) partes vegetativas (somáticas) de las plantas, las cuales luego producirían flores y frutos. Para ellos, el "germen" a menudo era un producto del "cuerpo". El trabajo de Luther Burbank fue consistentemente ridiculizado por los biólogos académicos, quienes creían que sus logros eran imposibles, es decir, fraudulentos. Muchas de las percepciones de Burbank han sido respaldadas por evidencia reciente, pero no podían ser aceptadas por personas cuya ideología de la distinción línea germinal/somática parecía contradecirse con su trabajo.

Otro problema con la doctrina de la línea germinal se puso de manifiesto cuando los embriólogos separaron el

embrión en una fase muy temprana en dos grupos de células, y descubrieron que cada uno de ellos era capaz de crecer hasta convertirse en un animal completo. La idea de la línea germinal predice que un miembro de la pareja de gemelos podría obtener la capacidad de reproducirse mientras que el otro sería estéril. Algunas ideas importantes pueden sobrevivir a su refutación.

Es exactamente la misma ideología académica de la prioridad de la línea germinal la que culpa a todo el complejo proceso del envejecimiento reproductivo en el proceso mecánico de un "ovario que se queda sin óvulos". El ovario no se queda sin óvulos, y si lo hiciera, no tendría grandes consecuencias, porque los principales eventos en la ovulación son producidos por células distintas a los óvulos. Pero la ideología dice que la "línea germinal" lo controla todo, y los óvulos son la línea germinal. En otras palabras, los genes controlan al organismo, y los óvulos controlan a la mujer.

Después de haber escrito los párrafos anteriores, se anunció el éxito de Ian Wilmut en la clonación de una oveja a partir de una célula adulta. Los que todavía defendían la interpretación genética de Weismann de la línea germinal probablemente dejarán de hablar de ello, pero en general, los defensores de la "línea germinal" mantendrán su doctrina (por vacía que sea) reconociendo el papel del citoplasma en la diferenciación. El citoplasma del óvulo se construye con la ayuda de las células circundantes del ovario, por lo que las preguntas importantes relativas a la producción de óvulos ya no estarán tan obstaculizadas por la ideología de la "línea germinal".

Otra idea sobre el envejecimiento del ovario era que los "óvulos viejos" contenían "ADN viejo" y, por tanto, eran

defectuosos. Esto no era más que un derivado de la idea de que el envejecimiento era un fenómeno genético, y parece que el experimento de clonación de Wilmut hará que ese argumento sea extremadamente difícil de sostener. Según dos variantes de esta teoría ("el límite de Hayflick" y "el agotamiento de los telómeros"), las células de un adulto habían agotado su "cuota" de divisiones celulares, por lo que no podrían sufrir suficientes divisiones para multiplicarse en un nuevo animal. El fin de un dogma fue ligeramente reconocido por el comentario del profesor Franklin Stahl: "A menudo se tenía razón para imaginar que el ADN sufría cambios irreversibles durante el desarrollo". Se podrían haber imaginado muchas cosas si dogmas como el de Weismann no hubieran obstaculizado la biología durante un siglo.

Creo que será instructivo considerar juntas las tres glándulas secretoras de esteroides: ovarios, testículos y suprarrenales, para ver qué podrían tener en común. En los testículos, se cree generalmente que las gonadotropinas pituitarias regulan la síntesis de esteroides y la gametogénesis. En los ovarios, las gonadotropinas también regulan la producción de esteroides y, hasta cierto punto, la producción de óvulos, si no todo el proceso gametogénico. En las suprarrenales, la ACTH regula la producción de cortisol y de esteroides sexuales, así como la transformación del tipo de célula glomerulosa en los otros tipos, que segregan esas hormonas.

La capa externa de células en las suprarrenales puede formar los otros dos tipos de células, y como la ACTH por estrés las convierte en los otros tipos, deben formarse otras nuevas. Si se eliminan las capas internas, toda la corteza suprarrenal puede regenerarse a partir de la capa externa.

Obviamente, si el estrés hace que las células se multipliquen y diferencien, las células están desapareciendo de las capas internas.

Cuando estaba en la escuela de posgrado, los inmunólogos eran conscientes de que en la glándula del timo aparecían continuamente nuevas células, pero la glándula no aumentaba de tamaño y no había rastro visible de células moribundas. En aquel momento, se consideró un gran enigma, pero poco a poco se fue comprendiendo que se producía un tipo especial de disolución celular (llamada apoptosis) que explicaba la ausencia de células.

En los testículos, la apoptosis o disolución celular está ocurriendo constantemente, incluso aunque se estén produciendo y liberando células espermáticas del órgano.

En el ovario, constantemente se están produciendo "olas" de degeneración de células de óvulos en mujeres jóvenes. El etiquetado radiactivo que se ha utilizado para argumentar que las células de óvulos no están siendo reemplazadas parece mostrar que hay una división celular continua en todas las demás células ováricas. Curiosamente, esos investigadores no parecían estar interesados en esta aparente regeneración de las otras partes del ovario.

La apoptosis siempre parece formar parte de un proceso de conformación del órgano en el que se produce. La regeneración proporciona células nuevas, la apoptosis recicla la sustancia de cierta fracción de las células del tejido. Apenas estamos comenzando a notar que varias hormonas inhiben o promueven la apoptosis, y así participan en la "conformación" del organismo. En muchos sistemas, parece que la necesidad de un tipo de célula o

función la convoca a existir, mientras que la inactividad hace que una célula sea susceptible a la disolución.

Me he estado refiriendo a las "gonadotropinas pituitarias" y he evitado deliberadamente referirme a ellas como LH -hormona luteinizante- y FSH -hormona foliculoestimulante- porque sus nombres reflejan una teoría de lo que hacen. En algunas descripciones de libros de texto sobre la función testicular, por ejemplo, se ha dicho que la LH produce testosterona, y que la retroalimentación negativa de la testosterona suprime la LH, mientras que la FSH gobierna la formación de espermatozoides. Esa descripción carece por completo de valor, y probablemente se construyó en gran medida por analogía con sus funciones supuestamente bien divididas en el ovario, reflejadas en sus nombres. Estas gonadotropinas participan en el desarrollo, mantenimiento y funcionamiento de los ovarios, y sus efectos dependen de su sincronización, de su equilibrio entre sí y con los esteroides producidos por los ovarios en respuesta a su estimulación, y sus acciones se ven modificadas por muchos otros factores, ováricos, nerviosos, hipofisarios, uterinos e inmunológicos. Durante la juventud, el sistema funciona de manera coordinada, con la ovulación como consecuencia. Durante el envejecimiento, los cambios cruciales parecen ser una disminución en la capacidad del ovario y el cerebro para producir progesterona. La hormona tiroidea, el colesterol, la vitamina A y una respiración celular eficaz son factores esenciales para sintetizar la progesterona. El hierro acumulado, el estrógeno sin oposición y el uso deficiente del colesterol y el oxígeno son factores que se sabe que contribuyen al daño generalizado y variable del sistema de coordinación.

Dos cosas pueden hacer que la glándula pituitaria segregue cantidades excesivas de gonadotropinas: Una deficiencia de esteroides y daños en los nervios sensores de esteroides que regulan la glándula pituitaria. Cuando se desplaza un ovario (se coloca en el bazo) de manera que sus hormonas se destruyen antes de llegar al cerebro, hay una hipersecreción de hormona gonadotrópica (5,6,7) y se desarrollan tumores en el ovario. La interpretación de que la hipersecreción causa los tumores está respaldada por otras observaciones, por ejemplo, que la extirpación de un ovario aumenta la posibilidad de desarrollar un cáncer en el otro ovario (8) y que el uso prolongado de estrógenos (que se sabe que crea las condiciones para una hipersecreción posterior de gonadotropina (3,4)) aumenta el riesgo de cáncer de ovario después de la menopausia 9.

Los psicólogos se han dado cuenta de que nombrar un objeto según una función determinada a menudo limita la forma en que la gente podrá utilizarlo. Esto mismo sucede en la ciencia. Si conocemos una función de una sustancia y la nombramos por esa función, nos resultará más difícil pensar en sus otras posibles funciones. Hans Selye argumentó que los esteroides, por ejemplo, deberían nombrarse según su lugar de origen, en lugar de por un único aspecto de su función. Creo que esto se aplica incluso a las frases "hormona masculina" y "hormona femenina": es mejor pensar en ellas en función de su origen, y no contar con que promueven la feminidad o la masculinidad.

Una nota sobre "la hormona femenina". En ausencia de las hormonas testiculares o "masculinas", los animales se diferencian como hembras. Evidencia reciente indica que el mecanismo por el cual la testosterona masculiniza el

cerebro requiere que se convierta (en el cerebro) en estrógeno. En este evento crucial, el estrógeno está funcionando como "la hormona masculina". Durante los últimos 20 años, algunos tipos de experimentos indican que el estrógeno es necesario para el efecto promotor de la agresividad de la testosterona.

La progesterona es un antiandrógeno y bloquea los efectos de la testosterona. Cuando se administra testosterona a ratas recién nacidas o muy jóvenes, se establece un patrón masculino de desarrollo hormonal, pero si se administra progesterona al mismo tiempo, eso no ocurre. La progesterona impide la diferenciación de la vía femenina básica hacia la especialización masculina. Más adelante en la vida, una deficiencia de progesterona en una mujer puede conducir de nuevo a la masculinización de algunos rasgos, como la musculatura y el vello facial o corporal. Cuando la progesterona se administra a los hombres en grandes dosis, bloquea varios procesos típicamente masculinos, como el crecimiento de los bigotes. En el cerebro, tiene una función protectora en ambos sexos.

El estrógeno promueve la división celular y está involucrado en prácticamente todos los tejidos, tanto en el hombre como en la mujer. Si se le va a llamar una "hormona femenina", tal vez también tenga que ser llamada "una hormona masculina". Debe estar presente para el desarrollo mamario, aunque es sólo uno de los muchos factores. En este caso, contribuye a la feminización. En otros casos, parece contribuir a la virilización.

En la menopausia, el exceso de estrógeno puede promover la producción de andrógenos, en ausencia de progesterona, lo que tiende a desfeminizar a la mujer. Esto

suele ser resultado del estrés y a veces es una consecuencia del hipotiroidismo. En situaciones de este tipo, el estrógeno no se percibe como una hormona feminizante; no puede neutralizar los andrógenos que el cuerpo produce en respuesta al exceso de estrógeno.

NOTA Y REFERENCIAS:

* Desde los años 30. el potencial tóxico del estrógeno ha quedado muy claro. Sin embargo, la industria del estrógeno no quiere que la gente entienda que el estrógeno es una hormona de choque con efectos pro-envejecimiento. La histamina imita los efectos del estrógeno en el útero y los antihistamínicos bloquean los efectos del estrógeno (Svego, 1965; Svego y Davis, 1967). El estrógeno imita la reacción de choque. El estrés, el ejercicio y las toxinas causan un aumento rápido en los niveles de estrógeno. Los hombres a menudo tienen tanto estrógeno como las mujeres, especialmente cuando están cansados o enfermos. El estrógeno aumenta la susceptibilidad del cerebro a las convulsiones epilépticas, y la investigación reciente muestra que el estrógeno (y el cortisol) promueven los efectos de los "excitotoxinas", que cada vez se implican más en enfermedades degenerativas del cerebro. Actualmente, el marketing de estrógenos enfatiza la apariencia y el peligro de la osteoporosis. Ocasionalmente, aparecen pruebas que implican al estrógeno en el adelgazamiento de la piel y los huesos (10)

REFERENCIAS

1. R. R. Maurer and R. H. Foole,1 "Material ageing and embryonic mortality in the rabbit," J. Reprod. Fert. 25, 329-341. 1971.
2. G. H. Zeilmker ("Effects of prolonged feeding of an ovulation inhibitor (Lyndiol) on ageing of the hypothalamic-ovarian axis and pituitary gland tumorigenesis in rats," Endocrin.43, xxi, 1969.
3. Wise, P. M., "Influence of estrogen Oil aging of the central nervous system: Its role in declining female reproductive function," in Menopause: Evaluation, Treatment. and Health Concerns, pages 53-70, 1989.
4. Wise, P.M., et al., "Neuroendocrine influences on aging of the female reproductive system," Frontiers in Neuroendocrinology 12, 323-356, 1991.
5. M. H. Li and W. 11. Gardner, "Experimental Studies on the pathogenesis and histogenesis of ovarian tumors in mice: Cancer Research 7, 549-566, 1947.
6. W. U. Gardner, "Hormonal imbalance in tumorigenesis," Cancer Research 8, 397-411, 1948.
7. M. H. Li and W. U. Gardner, "Further studies on the pathogenesis of ovarian tumors in mice," Cancer Research 9, 532-536, 1949.
8. H. S. Kaplan, "Influence of ovarian function on incidence of radiation-induced ovarian tumors in mice," J. Natl. Cancer Inst, 11, 125-132, 1950.
9. Lee, N. C., et al., "Estrogen therapy and the risk of breast, ovary and endometrial cancer," in Aging, Reproduction, and the Climacteric," L. Mastroianni, Jr., and C. A. Paulsen, editors, Plenum. N.Y. & London, 1986. En la medida en que los anticonceptivos orales suprimen las hormonas gonadotrópicas de la hipófisis, el ovario está protegido de la estimulación que puede producir cáncer. Sin embargo, el

uso de estrógenos para tratar la menopausia duplica el riesgo de cáncer de ovario después de diez años. Si los estrógenos se utilizaron durante más de seis años, el riesgo se triplica.

10. Bauer, D. C., at al., “Skin thickness, estrogen use and bone mass in older women," Menopause 1(3), 13 1-136, 1991. “No encontramos evidencia de que el estrógeno preserve el grosor de la piel; de hecho, el uso de estrógeno está asociado con una piel más delgada". "Nuestros hallazgos apoyan aún más una asociación entre el grosor de la piel y la masa ósea". "El grosor de la piel y la masa ósea están relacionados, pero el grosor de la piel no puede usarse para predecir la masa ósea”.

4 LA MENOPAUSIA Y SUS CAUSAS

Cuando estaba en la escuela de posgrado en la Universidad de Oregón, todos en nuestro laboratorio estábamos trabajando en el problema del envejecimiento reproductivo. Anteriormente, las personas en el laboratorio habían establecido que los ovarios no "se quedaban sin óvulos". Realmente nunca hubo ninguna base para esa creencia ridícula. Muchas personas simplemente lo decían, de la misma manera que decían que los "óvulos viejos" (pero nunca los espermatozoides viejos) eran responsables de los defectos de nacimiento, o que "el estrógeno es la hormona femenina", cuya deficiencia es la causa de la infertilidad menopáusica. (Los espermatozoides viejos han sido implicados en algunos defectos de nacimiento. Se descubrió, por ejemplo, que las personas recién casadas tenían hijos con menos defectos de nacimiento que las personas de la misma edad que llevaban mucho tiempo casadas, lo que sugiere que las relaciones sexuales más frecuentes involucran espermatozoides más frescos.) Cuando los ovarios han sido tratados con rayos X para destruir su capacidad de ovular, se ha encontrado que producen más estrógeno que antes. La ovulación es una cosa, y la producción de hormonas es otra cosa. No puedes determinar si ha ocurrido la ovulación midiendo las hormonas.

Conociendo la gran cantidad de trabajo que se ha invertido en nuestra comprensión de la disminución de la fertilidad relacionada con la edad, resulta inquietante ver a gente en la televisión y en libros populares de salud

diciendo que la menopausia se produce cuando los "ovarios se quedan sin óvulos".

Alrededor de 1970, mucha gente decía que el envejecimiento estaba causado por la pérdida de células cerebrales. Hay un atisbo de verdad en esa tonta idea, del mismo modo que lo habría en decir que "el envejecimiento está causado por la muerte de las células de la piel", lo que hace que la piel sea más fina, más seca y menos elástica. Tanto el cerebro como la piel son fuentes de hormonas esteroideas, y es posible que la muerte de las células de la piel y de las neuronas sea uno de los factores de la disminución de los "esteroides sexuales" relacionada con la edad. Sería más fácil entender un organismo si las células simplemente hicieran su trabajo durante un cierto período de tiempo y luego murieran. Un hombre llamado Hayflick ha proporcionado algunas publicaciones a las personas para citar, cuando quieren simplificar las cosas diciendo que el envejecimiento ocurre cuando las células han usado su cuota de 50 divisiones, pero hay muchos más estudios que muestran claramente que el límite de Hayflick no es más que un producto del entorno celular. El entorno de la célula, las señales y sustancias y la energía que recibe, son complejos, pero se está avanzando realmente en la comprensión de las cosas involucradas en el proceso de envejecimiento. Afortunadamente, la complejidad infinita del entorno se canaliza en un conjunto comprensible de procesos mediante las formas sistemáticas en que la célula responde.

Sabía, por haber hablado con L. C. Strong (1), que la madurez reproductiva precoz estaba asociada a una muerte temprana; en sus cepas de ratones propensos al cáncer, demostró que el estrógeno elevado era la causa de

una pubertad precoz, una alta incidencia de cáncer y una vida relativamente corta. D. A Snowdon, et al., demostraron que la aparición de la menopausia a una edad temprana en las mujeres se asocia con un mayor riesgo de muerte por todas las causas, incluidos los accidentes cerebrovasculares y las enfermedades coronarias (2) (Consideraron el envejecimiento ovárico como un indicador del envejecimiento general.) P. W. F. Wilson, et al., informó que el uso de estrógenos en mujeres posmenopáusicas se asociaba con un mayor riesgo de enfermedad cardíaca y accidente cerebrovascular. P. M. Wise demostró que el estrógeno acelera el envejecimiento del sistema nervioso central, destruyendo los nervios que regulan las gonadotropinas pituitarias y causando fallo ovárico e infertilidad. Muchos otros estudios sobre tejidos específicos muestran que el estrógeno acelera la velocidad de envejecimiento.

En mi trabajo con hámsteres, descubrí que la infertilidad que se desarrollaba a mediana edad estaba causada por una elevada tasa de consumo de oxígeno en el útero, que hacía que el oxígeno que necesitaba el embrión en desarrollo fuera consumido por los tejidos uterinos y provocaba la asfixia del embrión. Este es el mecanismo central por el que funcionan los anticonceptivos que contienen estrógenos: en cualquier fase del embarazo, una dosis suficiente de estrógenos mata al embrión.

Polvani y Nencioni (5), entre otros, descubrieron que, en las mujeres, el inicio de la menopausia (la primera falta de menstruación, el aumento repentino de la pérdida ósea, síntomas nerviosos como depresión, insomnio y sofocos) corresponde a la falta de producción de progesterona, mientras que el estrógeno se produce a

niveles normales. Esto da lugar a un gran exceso funcional de estrógeno, porque ya no se le opone la progesterona. Normalmente, el exceso mensual de estrógenos tarda unos cuatro años en desaparecer. Sugirieron que la pérdida ósea se desencadena inmediatamente cuando falla la progesterona porque entonces el cortisol puede dominar, provocando el catabolismo óseo; la progesterona protege normalmente contra el cortisol. Otros investigadores han señalado que el dominio del estrógeno favorece la mitosis de las células secretoras de prolactina de la glándula pituitaria, y que la prolactina provoca osteoporosis; a los 50 años, la mayoría de las personas presentan cierto grado de tumefacción de la parte de la glándula pituitaria que secreta prolactina. Pero la dominancia de estrógenos (o la deficiencia de progesterona) también obstruye claramente la secreción tiroidea, y la tiroides rige el ritmo del metabolismo y la reparación ósea. Corrigiendo la tiroides y la progesterona debería corregir el problema cortisol/prolactina/osteoporosis.

P. M. Wise (4) ha demostrado los niveles elevados de LH y FSH en las hormonas pituitarias "menopáusicas", se producen porque los nervios reguladores del hipotálamo han perdido su sensibilidad al estrógeno, no porque haya deficiencia de estrógeno. De hecho, demostró que los nervios se desensibilizan precisamente por su exposición acumulativa al estrógeno. Si se extirpan los ovarios de un animal cuando es joven, los nervios reguladores no se atrofian, y si se trasplantan ovarios a estos animales a la edad normalmente infértil, son fértiles. Pero si a los animales se les administran dosis mayores de estrógenos durante la juventud, esos nervios se atrofian prematuramente y se vuelven prematuramente infértiles.

El mecanismo por el cual el estrógeno desensibiliza y mata las células cerebrales ahora se reconoce como el proceso "excitotóxico", en el cual el neurotransmisor excitatorio ácido glutámico agota las células nerviosas. (Esto explica las observaciones más antiguas de que el ácido glutámico, o el ácido aspártico, o el aspartamo, pueden causar daño cerebral y fallo reproductivo). El cortisol también activa el sistema excitotóxico en otras células cerebrales, causando atrofia inducida por estrés de esas células. La progesterona y la pregnenolona se reconocen como inhibidores de este proceso excitotóxico.

Además de promover la muerte celular excitotóxica, lo que conduce al fallo del sistema regulador de gonadotropina, la acción que imita el estrés del estrógeno probablemente tiende a aumentar la secreción de LH, de formas que pueden corregirse mediante la suplementación de progesterona y tiroides. Desde los trabajos de Selye, se sabe que el estrógeno crea las mismas condiciones que se dan en la fase de shock de la reacción de estrés. (Y el shock, en un potencial círculo vicioso, puede aumentar el nivel de estrógeno. 7) Recientemente se ha demostrado que el estrógeno estimula las glándulas suprarrenales, independientemente del ACTH de la pituitaria. Esto puede aumentar la producción de andrógenos suprarrenales, lo que lleva al hirsutismo y otros rasgos masculinos, incluidos los efectos anabólicos. 8.

En los años 50 se estableció que el estrógeno "borra" los recuerdos en animales bien entrenados. Supongo que ese efecto agudo está relacionado con la toxicidad crónica que conduce a la muerte celular. (En los años 40, el DES se vendió para evitar abortos, aunque ya se sabía que los provocaba; luego se argumentó que ralentizaba el

envejecimiento de la piel, a pesar de que los estudios de Revlon en la Universidad de Pensilvania demostraron que acelera todos los aspectos del envejecimiento cutáneo; últimamente se ha hablado de promover el estrógeno para mejorar la memoria).

Se sabe que la acción excitante del estrógeno en los nervios reduce los umbrales de convulsiones; la epilepsia premenstrual probablemente sea otro signo agudo de la neurotoxicidad del estrógeno.

Cuando la fatiga y el letargo se asocian al envejecimiento, la acción estimulante cerebral del estrógeno puede hacer que la mujer sienta que tiene más energía. (Grandes dosis administradas a ratas las hacen correr compulsivamente; ruedas con odómetros han demostrado que corren más de 30 millas al día por la influencia del estrógeno). El estrógeno inhibe una de las rutas enzimáticas para la inactivación de las aminas cerebrales, por lo que tiene efectos más generales sobre el cerebro que sólo sobre el sistema del glutamato. Este efecto generalizado sobre las aminas cerebrales se parece más a los efectos de la cocaína o la anfetamina. Si esa es la base de una mujer para querer utilizar estrógenos, un inhibidor de la monoamino oxidasa sería más seguro.

La razón de la deficiencia de progesterona en la menopausia es un complejo de causas relacionadas con el estrés. Los radicales libres (por ejemplo, del hierro en el cuerpo lúteo) interfieren con la síntesis de progesterona, al igual que la prolactina, el ACTH, el estrógeno, el cortisol, el caroteno y un desequilibrio de gonadotropinas. La deficiencia de tiroides, vitamina A y colesterol LDL también puede prevenir la síntesis de progesterona. Varios de los factores que causan la pubertad temprana y el alto

estrógeno también tienden a trabajar en contra de la síntesis de progesterona. El efecto de un irritante intrauterino es indicar al ovario que suprima la producción de progesterona, para evitar el embarazo mientras haya un problema en el útero. La lógica por la que la ACTH suprime la síntesis de progesterona es similar, para prevenir el embarazo durante el estrés. Dado que la progesterona y la pregnenolona protegen a las células cerebrales contra las excitotoxinas, cualquier cosa que reduzca crónicamente el nivel de progesterona del organismo tiende a acelerar la muerte excitotóxica de las células cerebrales inducida por el estrógeno.

Dado que la progesterona y la pregnenolona protegen las células cerebrales contra las excitotoxinas, cualquier cosa que disminuya crónicamente el nivel de progesterona del organismo tiende a acelerar la muerte excitotóxica de las células cerebrales inducida por el estrógeno.

El estreñimiento crónico, y la ansiedad que disminuye la circulación sanguínea en el intestino, pueden aumentar la exposición del hígado a la endotoxina. La endotoxina (al igual que la actividad física intensa) hace que aumente la concentración de estrógenos en la sangre. Cabe esperar que las dietas que aceleran el peristaltismo intestinal retrasen la menopausia. Se sabe que el tratamiento con penicilina, probablemente al reducir la producción de endotoxina, disminuye el estrógeno y la cortisona, al tiempo que aumenta la progesterona. El mismo efecto puede conseguirse comiendo zanahorias crudas (especialmente con aliño de aceite de coco/aceite de oliva) todos los días, para reducir la cantidad de toxinas bacterianas absorbidas y ayudar a la excreción de

estrógenos. Por último, se sabe que las largas horas de luz diurna aumentan la producción de progesterona, y que las largas horas de oscuridad son estresantes. Anualmente, nuestras horas totales de día y de noche son las mismas independientemente de la latitud, pero las diferentes formas de vida, los niveles de iluminación artificial, etc., influyen mucho en nuestras hormonas. En algunos experimentos con animales, la exposición prolongada a la luz ha retrasado algunos aspectos del envejecimiento.

El envejecimiento general contribuye a los cambios específicos que conducen a la menopausia, pero los experimentos con animales demuestran que la fertilidad puede prolongarse hasta una edad mucho mayor evitando el agotamiento excitotóxico de los nervios hipotalámicos. La pregunta que aún necesita una respuesta más clara es, ¿hasta qué punto puede prevenirse o retrasarse el envejecimiento general protegiéndose contra las excitotoxinas? Minimizar el estrógeno (y el cortisol) con una actividad tiroidea óptima, y maximizar la pregnenolona y la progesterona para prevenir la fatiga de las células excitotóxicas, se puede hacer fácilmente. Una dieta baja en hierro y grasas insaturadas protege el aparato respiratorio de los efectos dañinos de una excitación excesiva, y -dado que la pregnenolona se forma en la mitocondria- también ayuda a prevenir la pérdida de estas hormonas

REFERENCIAS

1. L. C. Strong, Biological Aspects of Cancer and Aging. Pergamon Press. 1968.

2. D. A Snowdon. at al., "Is early natural menopause a biologic marker of health and aging? Am. J. Public Health 79. 709-714, 1989.
3. P. W. F. Wilson, et al., [The Framingham Study], N. E. J. M. 313(J7), 1038-1043, 1985.
4. P. M. Wise, "Influence of estrogen on aging of the central nervous system: Its role in declining female reproductive function," in Menopause: Evaluation, Treatment, and Health concerns, pages 53-70, 1989.
5. Nencioui, T., and F. Polvani, Calcitonin, p. 297 -305, A. Pecile, editor. Elsevier, N. Y., 1985.
6. T. I. Belova, 'Structural damage to the mesencephalic reticular formation induced by immobilization stress," Bull. Exp. BioI. & Med. 108(7), 126030. 1989.
7. F. Fourrier, et al., "Sex steroid hormones in circulatory shock, sepsis syndrome, and septic shock," Circ. Shock 43(4), 171-178. 1994.
8. E. C. Ditkoff, et al.,"The impact of estrogen on adrenal androgen sensitivity and secretion in polycystic ovary syndrome," J. Clin. Endocrinol. Metab. 80(2), 603-607, 1995.
9. C. Bain, et al., "Use of postmenopausal hormones and risk of myocardial infarction," Circulation 64. 42-46, 1981.
10. T. L. Bush, et al., "Estrogen use and all-cause mortality: Preliminary results from the Lipid Research Clinics Program follow-up study," JAMA 249, 903-906, 1983.
11. C. Rodriguez, et al., "Estrogen replacement therapy and fatal ovarian cancer," Am. J. Epidemiol. 14 (9), 828-835, 1995. Long-term use of estrogen replacement therapy is associated with increase death from ovarian cancer.

12. Lee, N. C, et al., "Estrogen therapy and the risk of breast, ovary, and endometrial cancer," in Aging, Reproduction, and the Climacteric," L Mastroianni Jr., and C. A, Paulsen, editors Plenum, N.Y. &. London. 1986. En la medida en que los anticonceptivos orales suprimen las hormonas gonadotrópicas de la hipófisis, el ovario está protegido de la estimulación que puede producir cáncer. Sin embargo, el uso de estrógenos para tratar la menopausia duplica el riesgo de cáncer de ovario después de diez años. Si los estrógenos se utilizan durante más de seis años, el riesgo se triplica.
13. M. S. Hunter and K. L. M. Liao, "Intentions to use hormone replacement therapy in a community sample of 45-year-old women," Maturitas 20(1), 13-23, 1994. (Las mujeres que expresaron su intención de utilizar la terapia hormonal sustitutiva en la menopausia manifestaron una autoestima significativamente más baja, un estado de ánimo más deprimido, ansiedad y actitudes negativas hacia la menopausia. También expresaron una mayor creencia en la capacidad de su médico -en contraposición a la suya propia- para controlar su experiencia de la menopausia)
14. L. Dennerstein, et al., "Psychological well-being, mid-life and the menopause," Maturilas 20(1), 1-11. 1994.

5 NO LA "HORMONA FEMENINA", SINO LA HORMONA DEL SHOCK

El estrógeno, al menos cuando no se le opone una concentración muy grande de progesterona, crea todas las condiciones que se sabe que intervienen en el proceso de envejecimiento. Estos efectos del estrógeno incluyen la interferencia con el metabolismo oxidativo, la formación de lipofuscina (el pigmento de la edad) retención de hierro, producción de radicales libres y peróxidos lipídicos, fomento de la excitotoxicidad y muerte de las células nerviosas, deterioro de la capacidad de aprendizaje, mayor tendencia a la formación de coágulos sanguíneos y a los espasmos vasculares, aumento de la autoinmunidad y atrofia del timo, elevación de la prolactina, atrofia de la piel, mayor susceptibilidad a una gran variedad de cánceres, descenso de la temperatura corporal, disminución de la albúmina sérica, mayor tendencia al edema y muchas de las características del shock. En los últimos años, se ha descubierto que es responsable incluso de la masculinización neonatal y de la masculinización del síndrome de ovario poliquístico. Aunque la industria farmacéutica se ha referido a menudo a ella como "la hormona femenina". No conozco a ningún científico competente que la haya llamado así.

Desde la década de 1930, el potencial tóxico del estrógeno ha quedado muy claro. Sin embargo, la industria del estrógeno no quiere que la gente entienda lo que es el estrógeno, porque es la fuente de miles de millones de dólares al año para ellos. El estrógeno es una hormona de choque con efectos pro-envejecimiento. En los años 30 y 40

Loeb. Lipschutz, los Shutes, Selye, LC. Strong, y otros demostraron que causa cáncer, coagulación excesiva de la sangre, shock, abortos y degeneración de los tejidos. pero al mismo tiempo, los farsantes de las compañías farmacéuticas promovían su uso para prevenir abortos e incluso para *prevenir* las complicaciones del embarazo y la toxemia que se sabía que causaba.

La industria de los diuréticos complementó a la de los estrógenos en su asalto al embarazo, creando un mito del embarazo como un síndrome de retención de sodio. cuando en realidad una mayor ingesta de sal es altamente protectora contra los efectos del exceso de estrógenos y la toxemia del embarazo. (En el shock hipovolémico, se sabe que incluso una solución salina hipertónica es terapéutica, y la hipovolemia con hipoalbuminemia se reconoció claramente como una característica de la eclampsia). Miles de profesores y médicos bienintencionados ayudaron a difundir y perpetuar las ideas fraudulentas originadas por la corrupta industria farmacéutica. (El Departamento de Justicia de EE. UU. y el FBI descubrieron fraude en relación con la investigación sobre diuréticos, pero no afectó a la aprobación de la FDA). Después del trabajo de Tom Brewer (que se basó en el trabajo de R. Ross y M. B. Strauss de 1935, y en muchos otros estudios de los años 1940s y 1950s), la aprobación continuada de esos fármacos por parte de la FDA sólo podía calificarse de prevaricación. (En 1834, J. Lever reconoció que la desnutrición y la ingesta restringida de sal podrían causar eclampsia. "Casos de convulsiones puerperales", Informes del Hospital Guy's, vol. 1, serie 2, 495-517, 1843). Para 1950, ya existía suficiente conocimiento disponible para controlar esta enfermedad de exceso de estrógeno, pero el simple

concepto de demasiado estrógeno era anatema para los conspiradores de la industria y las agencias. Este es un tema perturbador, porque incluso en 1996, prestigiosos profesores de medicina (en el programa "Science Friday" de NPR) pretendían que la toxemia y la eclampsia eran misteriosas.

La histamina imita los efectos del estrógeno en el útero, y los antihistamínicos bloquean los efectos del estrógeno (Szego, 1965, Szego y Davis, 1967). El estrógeno imita la reacción de choque. El estrés, el ejercicio y las toxinas provocan un rápido aumento del estrógeno. Los varones suelen tener tanto estrógeno como las mujeres, especialmente cuando están cansados o enfermos. El estrógeno aumenta la susceptibilidad del cerebro a los ataques epilépticos, y las investigaciones recientes demuestran que éste (y el cortisol) favorecen los efectos de las "excitotoxinas", cada vez más implicadas en las enfermedades degenerativas del cerebro.

Justo después de que se publicara el trabajo de Szego, sugerí que los antihistamínicos podrían usarse para resistir algunos de los efectos tóxicos del estrógeno, incluido el cáncer. Algunas personas probaron la idea, con cierto beneficio, pero la idea básica de una contrafuerza fisiológica es contraria a la ideología de la "quimioterapia específica", en el cáncer, la epilepsia, la artritis, la infertilidad, la osteoporosis, la inmunodeficiencia, la enfermedad de Alzheimer, etc.

La acumulación de sangre en las venas, una característica básica del shock, recientemente se ha convertido en otra de las "características protectoras" del estrógeno para el sistema circulatorio; el razonamiento parece ser que una circulación reducida de la sangre

facilita la vida para el sistema circulatorio. Sin embargo, los contextos relevantes son la contribución que esto hace a la formación de coágulos sanguíneos y la calidad de oxigenación de todos los tejidos.

Además de provocar estrés, los niveles de estrógeno aumentan con el estrés. Por ejemplo, el estrógeno de un corredor masculino suele duplicarse después de una carrera. Los hombres y las mujeres hospitalizados por una enfermedad grave suelen tener niveles de estrógenos muy aumentados. Rara vez se aprecia el papel del estrógeno en la enfermedad terminal, un círculo vicioso en el que el estrés disminuye la capacidad de la persona para tolerarlo. El colapso circulatorio, el fallo multiorgánico, la coagulación intravascular (y el consiguiente agotamiento del fibrinógeno, que conduce a hemorragias internas) se observan con tanta frecuencia en las personas que mueren en los hospitales que parecería escandaloso sospechar que el estrógeno pudiera ser un factor contribuyente importante. La voluntad de encubrir la implicación del estrógeno en los derrames cerebrales quedó patente en un reciente reportaje periodístico en el que una mujer obtuvo un cuantioso acuerdo económico tras la muerte de su marido a causa de una serie de derrames cerebrales, provocados porque en una farmacia le suministraron por error "una hormona sexual femenina." Los medios de comunicación de masas parecen tener una política de "no hablar mal del estrógeno".

El marketing del estrógeno implica la manipulación de los medios de comunicación masivos y los medios médicos. Actualmente, se hace énfasis en la apariencia, las enfermedades del corazón y el peligro de la osteoporosis. La evidencia no deseada simplemente se

ignora. Nunca he conocido a un médico que haya considerado que el estrógeno podría contribuir al adelgazamiento de la piel y los huesos. ¿Por qué los esqueletos de las mujeres son más ligeros que los de los hombres? Este problema a veces se menciona de manera tangencial (por ejemplo, ver las discusiones sobre la osteoporosis y la prolactina, y sobre la prolactina y el estrógeno, en el Yearbook of Endocrinology, en la década de 1980), pero la información relevante es ignorada por los medios influyentes.

Los efectos neurotóxicos del estrógeno se conocen desde la década de 1950, o incluso antes. Los libros de texto en la década de 1960 discutían experimentos en los que tanto el estrógeno como la insulina detenían el crecimiento del cerebro del feto, y también en la década de 1960 se estaban demostrando experimentos que mostraban que la progesterona fomenta el crecimiento cerebral y la inteligencia. El trabajo de Zamenhoff mostró que la abundancia prenatal de glucosa es un factor central en el crecimiento cerebral. Dado que el estrógeno y la insulina reducen el azúcar en sangre, y la progesterona y la tiroides lo mantienen, el trabajo de Zamenhof mostró que el nivel de glucosa era un factor común en muchos de los experimentos anteriores, aunque otros factores, como el volumen sanguíneo y la temperatura corporal, también son importantes. La evidencia epidemiológica es clara: las mujeres con toxemia del embarazo, que involucra una entrega inadecuada de glucosa al feto, tienen bebés con inteligencia subnormal. Entre los obstetras, solía ser conocimiento común (antes de que el tratamiento con insulina se volviera común) que las mujeres diabéticas tenían probabilidades de tener hijos intelectualmente

precoces. Como muestran los trabajos de Shankhn, Hodin y los Brewers, hay un gran grupo de estadounidenses con daño neurológico derivados del tratamiento de sus madres durante el embarazo.

Mientras estudiaba los efectos de la luz en la salud, muchas mujeres con síndrome premenstrual o perimenstrual me dijeron que tenían pocos síntomas durante los meses de verano. Por eso, en la década de 1960, comencé a examinar el papel de la progesterona en la salud, porque su síntesis es promovida por los días largos. Vi que muchas de las enfermedades que afectan principalmente a las mujeres a menudo habían sido descritas como consecuencia de un exceso de estrógeno. Cuando los experimentos con animales respaldan los informes clínicos y la evidencia epidemiológica, como es el caso de las "enfermedades por estrógeno", el objetivo de la investigación se convierte en comprender los mecanismos involucrados y descubrir la manera más segura de evitar o corregir el problema. En el período entre 1940 y 1960, la tiroides, la progesterona y las vitaminas E y A a menudo se describían como sustancias antiestrogénicas, y parte de esta información persiste en los libros de texto clásicos, a pesar de los esfuerzos de la industria farmacéutica por suprimir los hechos al brindar su apoyo financiero a revistas y simposios que excluyen la investigación que utiliza el concepto de exceso de estrógeno. Por ejemplo, el texto de Goodman y Gilman sobre farmacología discute la capacidad del estrógeno para hacer que los animales sean susceptibles a convulsiones, y el efecto opuesto de la progesterona. Uno podría suponer que el hecho de que todos los medicamentos "oficiales" aprobados para tratar la epilepsia sean teratógenos debería haberse mencionado

en ese momento, para que se llamara la atención de los médicos de que tenían la opción de usar hormonas naturales para prevenir las convulsiones durante el embarazo, en lugar de hacer que las mujeres elijan entre tener un bebé con defectos congénitos o tener convulsiones durante el embarazo. Pero así no es como se presenta el tema de la epilepsia a los estudiantes de medicina.

Resulta que el significado de "exceso de estrógeno" debe interpretarse en relación con el equilibrio del estrógeno (y la multitud de factores que imitan los efectos del estrógeno) con todos los factores antiestrógenos. Me he concentrado en la tiroides, la progesterona y la luz roja como los factores más importantes que protegen contra el estrógeno, y todos estos resultan ser protectores contra el estrés, el shock, la radiación ionizante, los radicales libres, la peroxidación lipídica, la atrofia tímica, la osteoporosis, la artritis, la esclerosis sistémica, la muerte celular apoptótica y otros problemas que están involucrados en la degeneración del tejido o el envejecimiento.

Se necesita un nombre mejor

Si los animales crecen con rasgos femeninos simplemente porque les falta testosterona, ¿qué puede ser una "hormona femenina"? Si demasiado estrógeno puede hacer que a las mujeres les crezcan bigotes, ¿cómo debería llamarse al estrógeno?

Si nombráramos a las hormonas según su lugar de origen, como sugirió Selye, podríamos llamar al estrógeno foliculina (como hizo Selye, porque se produce abundantemente en el folículo ovárico), o adipina, porque

a veces se produce en las células grasas. Pero puede ser producida por muchas células cuando están sometidas a estrés, y parece normal que algunas se produzcan en el testículo. (He oído que los sementales producen más estrógenos que las yeguas, aunque no he leído los estudios).

Si el estrógeno es producido por tantos tipos de células diferentes, ¿podría denominarse según sus efectos? Selye se opuso a ese enfoque para nombrar a las hormonas, porque cada hormona tiene una variedad de funciones. Casi todos los tipos de tejidos del organismo contienen las proteínas que se denominan "receptores de estrógenos", aunque los receptores no son la única forma en que el estrógeno afecta a las células. Por ejemplo, reacciona con algunas enzimas comunes en ciclos que producen radicales libres.

Estudié muchos sistemas diferentes, intentando caracterizar las funciones del estrógeno de forma general. En todos los sistemas que examiné, el estrógeno parecía "malgastar oxígeno", lo que resultaba en una tendencia del tejido a desenergizarse. Estudios recientes han utilizado la capacidad del estrógeno para reducir la "carga energética" de la célula para estudiar su capacidad de promover el crecimiento tumoral: reduce la carga energética en las células cuando está estimulando su crecimiento.

Mis resultados, en los que el estrógeno interfería con la respiración, me hicieron pensar en la descripción que hizo Warburg del metabolismo del cáncer. Para él, el "defecto respiratorio" del cáncer lo privaba de la energía que necesitaba para funcionar como un tejido útil, dejándole sólo la función primitiva del crecimiento. Consideré muchas formas en las que el estrógeno podría

ser una hormona del cáncer, incluyendo su promoción del pigmento de la edad que gasta oxígeno, y su estimulación del metabolismo de la porfirina, ya que algunos investigadores habían visto una asociación entre el cáncer y las porfirinas. En aquella época, no se sabía que la descomposición de la porfirina, el hemo, producía monóxido de carbono.

Pero más allá de la posibilidad de que el estrógeno estuviera profundamente implicado en la naturaleza del cáncer, me pareció que su papel biológico tenía que ver con su interferencia en el metabolismo oxidativo. Selye había caracterizado el efecto del estrógeno como "similar a la fase de choque de la reacción al estrés". El estrógeno actúa en conjunción con la histamina, y la histamina por sí sola tiende a provocar un colapso circulatorio al permitir la salida de líquido de los vasos sanguíneos. La falta de oxígeno probablemente esté más relacionada en general con la reacción de shock que la histamina.

La reducción de la energía celular es probablemente la acción central del estrógeno, y en el esquema de Warburg, ésta sería la forma de activar la división y el crecimiento celular. En ausencia de oxígeno, las células absorben agua, y cuando se encharcan (incluso por haber sido colocadas en un líquido hipotónico), comienzan a dividirse.

Dado que algunas hormonas pituitarias (incluyendo la prolactina, la ACTH y las gonadotropinas) causan división celular en sus "órganos diana", sospecho que funcionan de manera similar al estrógeno, excepto que tienen afinidades diferentes y por lo tanto actúan sobre distintos tipos de células.

La hormona tiroidea se opone al estrógeno de muchas maneras, promoviendo la entrega de oxígeno a los tejidos, reduciendo el edema tisular, etc. También es antagonista de algunas de las hormonas pituitarias, especialmente la prolactina. En los huesos, la prolactina causa osteoporosis, el estrógeno bloquea los procesos de formación ósea, así como los procesos destructivos del hueso, mientras que la tiroides aumenta el recambio óseo, activando tanto la formación como la eliminación. No estoy seguro de hasta qué punto se puede aplicar esta generalización, pero parece que algunas hormonas se pueden entender principalmente en términos de sus funciones proenergéticas o antienergéticas. El estrógeno enciende un tipo primitivo de crecimiento al reducir la energía y la función celular. La tiroides enciende la energía y la función celular, y controla la tasa de crecimiento celular.

Algunos misterios, como los altos niveles de gonadotropinas durante la infancia, podrían explicarse por este principio: su función principal es regular la energía y el crecimiento. Después de un estrés prolongado o en la vejez, su hipersecreción tendería a causar tumores o a desenergizar aún más las células, provocando atrofia.

Nota: Aunque las llamadas agencias reguladoras han servido bien a las gigantescas corporaciones farmacéuticas, suprimiendo su competencia y aprobando los fármacos más rentables, a cambio, de lucrativos empleos en la industria farmacéutica ofrecidos a los funcionarios* que hacen su trabajo satisfactoriamente, la tendencia actual en EE.UU. es eliminar todas las trabas a las poderosas corporaciones. El vicepresidente Quail, con

importantes intereses familiares en el negocio de la droga, fue puesto al frente de una comisión para facilitar aún más que las empresas eludan las normativas, y se están haciendo favores similares a la industria maderera, los medios de comunicación, los bancos y la industria aseguradora.

Hay que encontrar nuevos canales para informar al público sobre las amenazas a su salud. Incluso la industria de la "comida sana" está dominada por las grandes corporaciones, por lo que sus publicaciones no presentan la alternativa que solía existir, hace treinta años, en unas pocas revistas como Prevention.

*La puerta giratoria entre la agencia y la industria -el soborno retardado- sólo se aplica a los funcionarios bien cualificados. La función básica de permitir que la industria haga lo que quiera también se cumple dotando a la agencia, en los niveles inferiores, de personal ridículamente poco cualificado. La "formación" técnica que se imparte a personas que carecen de antecedentes formales en la materia consiste, al parecer, principalmente en enseñarles a burlarse de las pruebas porque se hayan publicado en una revista científica británica o francesa o alemana o japonesa o rusa o italiana, o porque no se hayan discutido recientemente en una revista estadounidense. Y a todos los niveles, el principio institucional es que, si un medicamento no causa cáncer o la enfermedad de Alzheimer en un plazo de cinco años, entonces se ha demostrado que es seguro. Al más alto nivel, cuando a la agencia se le presentan pruebas claras de fraude o prevaricación, la respuesta final es que la agencia no tramita las quejas de los particulares. Me he visto obligado

a creer que hay algo más que incompetencia cuando los funcionarios se niegan a decir por escrito cosas que me han dicho oralmente, y cuando hacen declaraciones incorrectas por escrito, o eliminan partes de documentos proporcionados bajo la Ley de Libertad de Información. Y estos son los tipos que "trabajan para nosotros".

REFERENCIAS

1. M. C. Diamond, Enriching Heredity: The Importance of the Environment on the Anatomy of the Brain. Free Press, N.Y., 1988.
2. S. Shanklin and J. Hodin, Maternal Nutrition and Child Health, 1976, and Gail and Tom Brewer, What Every Pregnant Woman Should Know, Random House, 1977.
3. R. R. Maurer and R. H. Foote, "Maternal ageing and embryonic mortality in the rabbit," J. Reprod. Fert. 25, 329-341, 1971.
4. G.H. Zeilmaker, "Effects of prolonged feeding of an ovulation inhibitor (Lyndiol) on ageing of the hypothalamic-ovarian axis and pituitary gland tumorigenesis in rats," J. Endocrin. 43, XXI, 1969.
5. Wise, P. M. "Influence of estrogen on aging of the central nervous system: Its role in declining female reproductive function" in Menopause: Evaluation, Treatment, and Health Concerns, pages 53-70, 1989.
6. Wise, P. M. et al., „Neuroendocrine influences on aging of the female reproductive system," Frontiers in Neuroendocrinology 12. 323-356, 1991.

7. M. H. Li and W. U. Gardner, “Experimental Studies on the pathogenesis and histogenesis of ovarian tumors in mice,” Cancer Research 7, 549-566, 1947.
8. W. U. Gardner, “Hormonal Imbalance in tumorigenesis,“ Cancer Research 8, 397-411, 1948.
9. M. H. Li and W. U. Gardner, “Further studies on the pathogenesis of ovarian tumors in mice,” Cancer research 9, 532-536, 1949.
10. H. S. Kaplan, “Influence of ovarian function on incidence of radiation-induced ovarian tumors in mice,” J. Natl. Cancer Inst. 11, 135-132, 1950.
11. Lee, N. C, et al., "Estrogen therapy and the risk of breast, ovary, and endometrial cancer,” in Aging, Reproduction, and the Climacteric," L Mastroianni Jr., and C. A, Paulsen, editors Plenum, N.Y. &. London. 1986. En la medida en que los anticonceptivos orales suprimen las hormonas gonadotrópicas hipofisarias, el ovario queda protegido de la estimulación que puede producir cáncer. Sin embargo, los estrógenos utilizados para tratar la menopausia duplican el riesgo de cáncer de ovario al cabo de diez años. Si el estrógeno se ha utilizado durante más de seis años, el riesgo se triplica.
12. Bauer, D. C. et al., "Skin thickness, estrogen use, and bone mass in older women” Menopause 1(3), 131-136, 1991. “No encontramos evidencia de que el estrógeno preserve el grosor de la piel; de hecho, el uso de estrógeno está asociado con una piel más delgada". "Nuestros hallazgos apoyan aún más una asociación entre el grosor de la piel y la masa ósea". "El grosor de la piel y la masa ósea están relacionados, pero el grosor de la piel no puede usarse para predecir la masa ósea.”

13. L. C. Strong, Biological Aspects of Cancer and Aging, Pergamon Press, 1968. [Véase tambiénD. T. Janerich, et al., “Material pattern of reproduction and risk of breast cancer in daughters: Results from the Utah population data base,” J. Nat. Cancer Inst. 86 (21), 1634-1639, 1994. “Varios estudios han encontrado que las hijas nacidas de madres mayores tienen y elevan el riesgo de cáncer de mama, y se ha desarrollado una hipótesis endocrina, entre otras, para explicar estos hallazgos.”]
14. D.A. Snowdon, et al., “Is early natural menopause a biology marker of health and aging?” AM. J. Public Health 79, 709-714, 1989
15. P. W. F. Wilson, et al., [The Framingham Study], N. E. J. M. 313(17), 1038-1043, 1985.
16. Nendoni, T., and F. Polvani, Calcitonin, p. 297-305, A. Pecile, editor, Elsevier. N.Y., 1985.
17. T. I. Belova, “Structural damage to the mesencephalic reticular formation induced by immobilization stress," Bull. Exp. Biol. & Med. 108(7), 126030, 1989.
18. F. Fourrier, et al., “Sex steroid hormones in circulatory shock, sepsis syndrome, and septic shock," Circ. Shock 43(4), 171-178, 1994.
19. E. C. Ditkoff, et aI., "The impact of estrogen on adrenal androgen sensitivity and secretion in polycystic ovary syndrome," J. Clin. Endocrinol. Metab. 80(2), 603-607, 1995.
20. C. Dahl, et aI., "Use of postmenopausal hormones and risk of myocardial infarction," Circulation 64, 42-46, 1981
21. T. L. Bush, et al., “Estrogen use and all-cause mortality: Preliminary results from the Lipid Research Clinics Program follow-up study," JAMA 249, 903-906, J 983.
22. M. S. Hunter and K. L. M. Liao, "Intentions to use hormone replacement therapy in a community sample of 45-year-old

women,' Maturitas 20(1), 13-23, 1994. (Las mujeres que expresaron su intención de utilizar la terapia hormonal sustitutiva en la menopausia manifestaron una autoestima significativamente más baja, un estado de ánimo más depresivo, ansiedad y actitudes negativas hacia la menopausia. También expresaron una mayor confianza en la capacidad de sus médicos -en contraposición a la suya propia- para controlar su experiencia de la menopausia.)
23. L. Dennerstein, et al., “Psychological well-being, mid-life and the menopause," Maturitas 20(1), 1-11, 1994.
24. H. Kaunitz and C. A. Slanetz, and W. B. Atkinson, "Estrogen response and pigmentation of the uterus in vitamin E-deficient rat," Proc. Soc. Exp. Biol. Med, 70, 302-304, 1948.
25. S. W. Brown, et al., “Effect of conditions radiation on reproductive capacity,” page 103 in effects of Ionizing Radiation on the Reproductive System, Carlson and Gassner, editors, MacMillan, N. Y., 1964.
26. D. L. Ingram and A. M. Mandl, “The hypophysial control the x-ray sterilized ovary,” J. Endocrin. 17, 1-12, 1958. [Also see Mandl and Zuckerman, 1956, who found that radiation produces vaginal cornification, the classical test for estrogenic activity]
27. Winfried G. Rossmanith, “Gonadotropin secretion during aging in women: Review article, “Exp. Gerontology 30(3/4) 369-381, 1995. “...se han determinado importantes alteraciones funcionales, principalmente en el hipotálamo y no en la hipófisis, como concomitantes del envejecimiento de la mujer". ¡"...el envejecimiento puede deteriorar la sensibilidad de retroalimentación negativa a los esteroides sexuales ováricos...! Los cambios hormonales en la menopausia "pueden representar la suma de aberraciones funcionales que se iniciaron mucho

antes en la vida...". "...**la exposición prolongada a estrógenos facilita la pérdida de neuronas hipotalámicas ...**"

28. J. R. Brawer, et al., „Ovary-dependent degeneration in the hypothalamic arcuate nucleus," Endocrinology 107, 274-279, 1980.
29. J. Herbert and S. Zuckerman, "Ovarian stimulation from cerebral lesion in ferrets," J. Endocrinology 17(14), 433-443, 1958.
30. G. C. Desjardins, "Estrogen-induced hypothalamic beta-endorphin neuron loss: A possible model of hypothalamic aging," Exp. Gerontology 30(3/4), 253-267, 1995. "Esta pérdida de neuronas opioides se previene mediante el tratamiento con antioxidantes, lo que **indica que es el resultado de la formación de radicales libres inducida por el estradiol**". "... esta pérdida de células beta-endorfina es seguida por una regulación al alza compensatoria de los receptores opioides mu en la vecindad de los cuerpos celulares de LHRH". La supersensibilidad resultante de las células da lugar "a una supresión opioide crónica del patrón de liberación de LHRH, y posteriormente del de LH". **"Los efectos neurotóxicos del estradiol causan "una cascada de aberraciones neuroendocrinas que dan lugar a la aciclicidad anovulatoria"**. El tratamiento con un antagonista opiáceo "revirtió la morfología quística de los ovarios y restauró los ciclos ováricos normales" en ratas tratadas con estrógenos.
31. G. B. Melis, et al., "Evidence that estrogens inhibit LH secretion through opioids in postmenopausal women using naloxone," Neuroendocrinology 39, 60-63, 1984.
32. H. J. Sipe, et al., "The metabolism of 17 beta-estradiol by lactoperoxidase: A possible source of oxidative stress in

breast cancer," Carcinogenesis 15(11). 2637-1643, 1994. "...el oxígeno molecular es consumido por una secuencia de reacciones iniciadas por el radical glutatión tiilo...el radicaL fenoxilo del estradiol abstrae hidrógeno del ... NADH para generar el radical NAD" **"...el metabolismo fútil de cantidades micromolares de estradiol cataliza la oxidación de concentraciones mucho mayores de cofactores bioquímicos reductores**, como el glutatión y el NADH, produciéndose como consecuencia peróxido de hidrógeno."

33. S. Santagati, et al., "Estrogen receptor is expressed in different types of glial cells in culture." J. Neurochem. 63(6),2058-2064, 1994. "...in all three types of glial cell analyzed in almost equal amounts..."
34. D. X. Liu and L. P. Li, "Prostaglandin F-2 alpha rises in response to hydroxyl radical generated in vivo," Free Radical Biol Med, 18(3),571-576,1995. "**Los radicales libres y algunos ácidos grasos libres, como los metabolitos del ácido araquidónico... pueden formar un bucle de retroalimentación en el que la generación de un tipo conduce a la formación del otro**". "La prostaglandina F-2 alfa aumentó drásticamente en respuesta a la generación de radicales hidroxilo..."
35. J. Owens and P. A. Schwartzkroin, "Suppression of evoked IPSPs by arachidonic acid and prostaglandin F-2 alpha," Brain Res. 69(1-2), 223-228,1995. "**Estos hallazgos sugieren que los altos niveles de AA y sus metabolitos pueden sesgar las neuronas hacia la excitación**". [El estrógeno parece apoyar este sistema excitatorio a todos los niveles, mientras que la prostaglandina F2 alfa altera el equilibrio de esteroides, suprimiendo la síntesis de progesterona]

36. E. A. Quail and G. C. T. Yeoh, "The effect of iron status on glyceraldehyde 3-phoophate dehydrogenase expression in rat liver," FEBS Lett. 359(2-3), 126-J28, 1995. “...la sobreexpresión del ARNm de GAPDH en la deficiencia de hierro se debe probablemente a una mayor estabilidad del mensaje".(**Este es uno de los puntos discutidos por Henics. El estrógeno, que aumenta la retención de hierro, también modifica la estabilidad del ARNm**)
37. J. G. Liehr, et al., “4-hydroxylation of estradiol by human uterine myometrium and myoma microsomes: Implications for the mechanism of uterine tumorigenesis," Proc Natl Acad Sci USA 92(20), 9220-9224, 1995. “...provoca actividades biológicas distintas del estradiol, sobre todo **una respuesta de estrés oxidante inducida por radicales libres generados por reacciones metabólicas de ciclos redox."**
38. J. G. Liehr and D. Roy, "Free radical generation by redox cycling of estrogens," Free Rad. Biol. Med. 8, 415-423, 1990.
39. P. Aschheim, "Resultats foumis par la grelle hcterochrone des ovaires dan l'etude de la regulation hypothalamo-hypophyso-ovarienne de la ralte senile," Gerontologia 10, 65-75, 1964/65. “Nuestro último experimento, injertando ovarios ... en ratas seniles que habían sido castradas (ovariectomizadas) cuando jóvenes, y su resultado, la aparición de ciclos estrales, parece explicable por esta hipótesis. **Todo sucede como si la larga ausencia de hormonas ováricas ... hubiera mantenido las células del hipotálamo en el estado de juventud. Es como si los mensajes de los esteroides circulantes fatigaran la memoria hipotalámica**." "¿Cuáles son los factores que causan esta disminución de la sensibilidad

hipotalámica...? Kennedy incrimina una disminución del metabolismo celular en genera...”
40. P. Ascheim. “Aging in the hypothalamic-hypophyseal-ovarian axis in the rat.” Pp. 376-418 in A. V. Everitt and J. A Burguess, editors. Hypothalamus, Pituitary and Aging. C. C. Thomas Sprinfield 1976.
41. C. A. Erye and J. D. Sturgis. “Neurosteroids affects spatial reference, working, and long-term memory of female rats,” Neurobiol. Learn. Memory 64(1), 83-96. 1995. [Female rats take longer to acquire a spatial task during behavioral estrus] (C. A. Erye. Boston Univ. dept. biol. Behavioral neurosis lab, Boston 2215) “Estrus associated decrements in a water maze task are limited to acquisition.” Physiol. Behav. 57(1), 5-14, 1995.
42. Ho. S. M. and D. Roy, “Sex hormone-induced nuclear DNA damage and lipid peroxidation in the dorsolateral prostates of Noble rats,” Cancer I. ett. 84(2), 155-162. 1994.
43. C. A. Kristensen, et al., “Effect of estrogen withdrawal on energy-rich phosphates and prediction of estrogen dependence monitored by in vivo P-31 magnetic resonance spectroscopy of four human breast cancer xenografts.” Cancer Research 55(8), 1664-1669. 1995.
44. C. E. Finch. “The evolution of ovarian oocyte declines with aging and possible relationships to Down Syndrome and Alzheimer´s Disease.” Exp. Geront 29(6). P. 299. 1994.
45. B. T. Zhu, et al., “Conversion of estrone to 2- and 4-hydroestrone by hamster kidney and liver microsomes: Implication for the mechanism of estrogen-induced carcinogenesis,” Endocrinology 135(5). 1772-1779. 1994.
46. F. A. Marr, et al., “The effects of bromocriptine and prolactin on porphyrin biosynthesis in the harderian gland of the male hamster. Mesocricetus auratus.” J. of Comp. Physiology B—

Biochemical Systematic and Environmental Physiology 164(7). 524-529, 1995.
47. C. R. Barb, et al., “Opioid modulation of gonadotropin releasing hormone release from the hypothalamic preoptic area the pig.” Domest. Anim. Endocrinol 11(4), 375-382. 1994.
48. N. Nilsson and H. Carsten. “Estrogen induces suppression of natural killer cell cytotoxicity and augmentation of polyclonal B cell activation.” Cell Immunol. 158(1), 131-139. 1994.
49. X. I. Han and J. G. Liehr, “8-Hydroxylation of guanine bases in kidney and liver DNA of hamsters treated with estradiol: Role of free radicals in estrogen-induced carcinogenesis,” Cancer res. 5(21), 5515-517. 1994.
50. B. T. Zhu, et al., “Conversion of estrone to 2- and 4-hydroestrone by hamster kidney and liver microsomes: Implication for the mechanism of estrogen-induced carcinogenesis,” Endocrinology 135(5). 1772-1779. 1994.
51. Desjardin G. C., et al., “Estrogen-induced hypothalamic beta-endorphin neuron loss: A possible model of hypothalamic aging.” Exp. Gerontology 30(3/4), 253-267, 1995.
52. W. G. Rossmanith. “Gonadotropin secretion during aging in women: Review article,” Exp. Gerontology 30(3/4), 369-381, 1995.
53. Wise P. M., “Alterations in the proestrus pattern of median eminence LHRH, serum, LH, FSH. Estradiol and progesterone concentrations in middle-aged rats.” Life Sci. 31, 165-173, 1982.
54. Simard M., et al., “An intractable ovary-dependent impairment in the hypothalamo-pituitary axis of the

estradiol-valerate induced polycystic ovarian condition in the rat.” Biol. Reprod. 36, 1229-1237, 1987.
55. E. W. Hahn and W. F. Ward, „The incidence of mating in x-irradiated female rats,” J. Reprod. Fert. 20, 151-154, 1961 and Ward and Halm. Rad. Res. 33,574, 1967, progesterone anti-radiation (Hahn?). Valent and Hahn, ISRB 20(3), 259-267, 1971. “En general, las hembras irradiadas experimentan un período de ciclos estrales bastante regulares, seguido de una reducción o cese de los ciclos..." "La depresión del ciclo estral se caracteriza por la prolongación de la cornificación vaginal, llevando a una cornificación constante y finalmente a un diestro permanente..." "Se ha encontrado que la exposición de ratas durante el metoestrus a rayos X de 50 a 200 R induce signos típicos de estro psíquico—aumento de la actividad, lordosis, temblor de orejas en el 49% de los animales...”
56. R. Bischoff, et al., “The influence of irradiation of the ovaries upon estrus and neoplastic development in the Marsh-Buffalo mice.” Radiology 43, 55, 1944.
57. S. H. Geist, et al., „Vaginal estrus in irradiated mice,” Endocrinology 29, 59, 1941.
58. W. G. Salte and J. T. Bradbury, “Ovarian function and histology after x-ray irradiation on albino rats,” Endocrinology 70, 1, 1962.
59. D. L. Ingram and A. M. Mandl, “The hypophysial control of the x-ray sterilized ovary,” J. Endocrin. 17, 1-12, 1958. “Este hallazgo indica que, en ausencia de la hipófisis, el ovario irradiado con rayos X puede producir más estrógeno que un ovario no irradiado, o que el estrógeno que produce es biológicamente más activo.”
60. Mandl and Zuckerman, 1956: “Después de la exposición de sus ovarios a dosis esterilizantes de rayos X, las ratas

adultas experimentan una fase de cornificación vaginal que comienza dentro de los 40 días y dura hasta 14 semanas.” “...en catorce de los quince pares de crías (un animal irradiado; un control) sacrificados en intervalos de 5-70 días después de la hipofisectomía, el útero era más pesado en el animal irradiado.” “(Es interesante que el único animal de control cuyo útero era el más pesado del par de crías se encontró posteriormente con un grado leve de hiperplasia glandular).

61. C. A. Frye and J. D. Sturgis, “Neurosteroids affect spatial reference, working, and long-term memory of female rats.” Neurobiol, Learn. Memory 64(1), 83-96, 1995. (Female rats take longer to acquire a spatial task during behavioral estrus) and (C. A. Frye, Boston Univ. Dept. Biol., Behavioral Neurosci, Lab, Boston 02215) “Estrus-associated decrements in a water maze task are limited to acquisition,” Physiol. Behav. 57(1), 5-14, 1995.

6 SÓLO UN PROBLEMA: LOS COÁGULOS

Un mago en un escenario puede producir ilusiones sorprendentes dirigiendo la atención del público hacia donde algo no está sucediendo, o hacia un gesto de distracción. La multimillonaria industria del estrógeno ha aprendido el truco de dirigir la atención del público hacia donde cabría esperar algún beneficio plausible, y de ignorar educadamente las zonas donde de hecho se está produciendo muerte y destrucción.

Curiosamente, otra industria multimillonaria, la de los aceites comestibles, utiliza la misma prestidigitación para desinformar al público de forma rentable. Hace décadas, se descubrió que los aceites insaturados reducían el colesterol. Sin embargo, los estudios demostraron que añadir los aceites poliinsaturados a la dieta no evitaba la muerte por enfermedades cardiacas, pero sí aumentaba las muertes por cáncer. También, hubo advertencias de que los aceites podían causar problemas de coagulación de la sangre. Hubo silencio por parte de la industria, el gobierno y la profesión médica en respuesta a las malas noticias.

Cuando se encontraron pruebas de una relación entre los lípidos sanguíneos y las enfermedades cardiacas, los análisis de sangre, en lugar de la salud real, se convirtieron en el centro de la publicidad. Una proporción elevada de HDL (lipoproteína de alta densidad) respecto a LDL (lipoproteína de baja densidad) llegó a identificarse con la "salud", por su asociación con un menor riesgo de enfermedad cardiaca, aunque también era un indicador de riesgo de muerte por cáncer. Al ignorar todo, menos las

enfermedades cardíacas, se podría argumentar que "si un HDL alto equivale a salud, el estrógeno y los PUFA (ácidos grasos poliinsaturados) hacen que aumente el HDL, entonces estas cosas promueven la salud".

En cuanto al estrógeno, un razonamiento igualmente retorcido condujo a su ensayo en los años 60 para prevenir los infartos de miocardio en los hombres, pero el experimento se interrumpió cuando la tasa de infartos aumentó bruscamente.

Céntrese en lo positivo, ignore la asociación entre HDL y cáncer. Ignore la asociación del estrógeno con la trombosis, la embolia, la apoplejía, el edema, la obesidad, la depresión, el infarto de miocardio, la eclampsia, la epilepsia, el daño cerebral y la inmunodeficiencia. Ignore las implicaciones de la supresión tiroidea.

En su número cómico, Judy Tenuto describe una situación de lo más inverosímil y luego alega con beligerancia: "Podría suceder, podría suceder".

La ignorancia o mendacidad que permite a los expertos alegar la importancia de un posible beneficio, frente a la clara evidencia de una multitud de graves peligros, desafía cualquier tipo de respuesta científica convencional.

El reciente escándalo de corrupción de la división de medicamentos genéricos de la FDA podría venirme a la mente cuando sugiero que la sátira de Tenuto ilumina la actitud de la FDA (y de la industria médica), pero creo que las acusaciones son pan de cada día.

Marvin Seife, que dirigía la división de medicamentos genéricos, fue acusado de perjurio. La intención indicada del Congreso había sido apoyar los medicamentos genéricos para romper el monopolio de las

mayores compañías farmacéuticas, pero durante los últimos seis años ha habido una intensa campaña por parte de los monopolios para mantener los medicamentos genéricos fuera del mercado, y la acusación de Seife debe evaluarse en este contexto.

Anteriormente, un funcionario de la FDA demasiado amistoso con el DMSO y su promotor, el Dr. Jacob, fue desenmascarado por aceptar un préstamo del médico. Al tiempo que evitan que nuevos empresarios se inmiscuyan en el fabulosamente lucrativo negocio de los medicamentos, esos pequeños procesamientos permiten que el público crea que el gobierno se vigila a sí mismo. (Si su corporación pudiera esperar unos beneficios adicionales de 4.000.000.000 de dólares en los próximos 10 años, pero sólo si unos pocos hombres redujeran el alcance de su juicio, ¿cómo supone que podría animar a esos pocos hombres a ir en la dirección correcta?)

Hace 45 años, los Shutes descubrieron que el estrógeno favorece la coagulación de la sangre. Al mismo tiempo, Knisely estudiaba el fenómeno de la coagulación de la sangre, que se produce bajo muchos tipos de estrés. En aquella época se reconoció que existe un equilibrio entre la formación de coágulos y su eliminación (fibrinólisis). La vitamina E y el magnesio, así como algunas sustancias producidas por el organismo, alteran el equilibrio en favor de los coágulos. El estrógeno, el calcio, la alteración del contenido de agua y del volumen sanguíneo y la lentitud del flujo sanguíneo favorecen la formación de coágulos. Algunos artículos contemporáneos reconocen que el estrógeno puede causar tromboflebitis o tromboembolismo y puede exacerbar las enfermedades de la vesícula biliar y del hígado y el cáncer de mama, pero

estas advertencias se subordinan a los beneficios de la terapia de sustitución de estrógenos. (Valery Miller, Veronica Ravnikar y Chrystie Timmons, "ERT: Weighing the risks and benefits", *Patient Care,* 30-58, 15 de junio de 1990). Algunas citas del artículo sobre la ERT de Miller ilustran las actitudes médicas actuales:

"Aunque las razones de su aparente efecto protector sobre el corazón no se comprenden del todo, el estrógeno oral disminuye el colesterol de lipoproteínas de baja densidad y aumenta el colesterol de lipoproteínas de alta densidad". "Aunque ningún estudio prospectivo ha demostrado todavía que el estrógeno protege contra las enfermedades cardiovasculares, otros estudios muestran que las mujeres que utilizan estrógenos o que los han utilizado alguna vez tienen un riesgo reducido de sufrir enfermedades cardiacas. **El único estudio que no ha confirmado estos resultados es el Estudio del Corazón de Framingham,** que contenía un número menor de mujeres mayores y clasificó el dolor torácico -un identificador notoriamente pobre de las enfermedades cardiacas en las mujeres- como un punto final cardiovascular" (p. 47).

El estudio prospectivo a largo plazo de Framingham mencionado anteriormente solía ser muy elogiado como fuente de información fiable sobre las enfermedades cardiacas. Por el contrario, algunos de los estudios que se elogian en revistas de prestigio son salvajemente acientíficos. Por ejemplo, se ha comparado la enfermedad cardiaca de las mujeres del condado de Marin que reciben estrógenos con la de las mujeres del este de la bahía que no los reciben. El condado de Marin es una zona residencial rica, que es barrida por la brisa del océano, mientras que al

otro lado de la bahía hay más gente de clase trabajadora (y se sabe que los hombres de clase trabajadora tienen casi un 50% más de enfermedades cardíacas que los trabajadores de oficina), y el viento de una dirección arrastra el humo de una concentración de industrias y refinerías, de otra dirección arrastra la contaminación del tráfico de San Francisco, y de otra dirección trae los venenos agrícolas de la zona de Salinas.

Si mueren suficientes mujeres por infartos, embolias pulmonares, accidentes, suicidio, cáncer y pérdida de inmunidad causada por el exceso de estrógenos, es posible que algún estudio competente acabe demostrando que el tratamiento con estrógenos reduce la mortalidad por infartos, pero no es probable.

Es el estrógeno de los anticonceptivos orales el que se correlaciona con sus efectos sobre el sistema de coagulación. En los últimos 20 años ha habido un acuerdo general en que el aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular, más que el cáncer o la inmunodeficiencia o la depresión, es la preocupación más importante sobre los efectos de los anticonceptivos orales.

Hay muchas formas en las que el estrógeno puede contribuir a un estado hipercoagulable (que conduce a la enfermedad cardiovascular). Algunas de ellas implican una alteración de la función hepática, incluida la producción o el metabolismo alterados de 8 factores diferentes que controlan la coagulación. Dado que el estrógeno puede estimular la proliferación endotelial (a menudo citada como crucial en las enfermedades cardíacas) y reduce la velocidad del flujo venoso es necesario considerar todo el complejo sistema circulatorio, y no sólo los factores de coagulación.

La tiroides y otras hormonas como la insulina y la adrenalina se ven influidas por el estrógeno y deben tenerse en cuenta. Aunque no estoy segura de qué percepciones clínicas llevaron a los Shute a estudiar el efecto del estrógeno en la coagulación, el embarazo y la lactancia están notoriamente asociados a la hipercoagulabilidad (eclampsia y tromboembolismo, por ejemplo) producida por la elevada producción de estrógenos del organismo en esos tiempos. Se descubrió que las dosis muy elevadas de estrógenos que se utilizaban antaño para suprimir la lactancia producían problemas de coagulación. El uso posmenopáusico de estrógenos provoca cambios en la coagulabilidad.

A mediados de los años 70, cuando señalé que la menopausia se parece al síndrome de Cushing, no había investigado lo suficiente esa enfermedad de exceso de cortisol para conocer todo el alcance del paralelismo: Por ejemplo, los sofocos, los sudores nocturnos y el insomnio, síntomas tan comunes en la menopausia, también lo son en el síndrome de Cushing. La tendencia del estrógeno a aumentar la producción de cortisol debe considerarse en relación con los efectos de envejecimiento cerebral tanto del estrógeno como del cortisol.

Tanto el estrógeno como el cortisol debilitan los componentes estructurales de los tejidos, y los hematomas que tan comúnmente se asocian al síndrome premenstrual parecen implicar la acción sin oposición de ambas hormonas. Las mujeres que suelen tener hematomas en los muslos a los veinte años son más propensas a sufrir hemorragias en la parte blanca del ojo, y aún más tarde hemorragias cerebrales, presumiblemente porque existe una jerarquía de protección contra los

efectos debilitadores de los tejidos de esas hormonas, siendo el cerebro el último en perder su resistencia.

Por ejemplo, el contenido cerebral de progesterona, pregnenolona y DHEA es normalmente 20 o 30 veces superior a la concentración sérica, y estas hormonas son protectoras contra el estrógeno y la cortisona.

Por lo que sé, es posible tener vasos sanguíneos frágiles al mismo tiempo que una tendencia excesiva a la coagulación, aunque cuando los vasos se rompen la extensión de la hemorragia será menor en el estado hipercoagulable. La observación de que un nivel bajo de colesterol se asocia a un mayor riesgo de ictus hemorrágico sugiere que el declive relacionado con la edad de la progesterona, la pregnenolona y la DHEA se produce antes cuando hay un nivel bajo de la sustancia precursora, el colesterol.

Coagular con demasiada facilidad es sólo uno de los problemas que puede causar un exceso de estrógenos, y no pretendo darle demasiada importancia, ya que considero que sus efectos tóxicos sobre el cerebro y su aceleración del envejecimiento cerebral son sus peores efectos. Aunque sus efectos inductores de cáncer en el útero, la mama, el pulmón, el intestino, el hígado y el cerebro son ciertamente graves. Pero en la actualidad, la toxicidad cardiovascular del estrógeno es probablemente el aspecto que hay que recordar a la gente.

Los efectos del estrógeno sobre el metabolismo del calcio -estimular a las células para que tomen un exceso de calcio- se conocen desde hace mucho tiempo, pero la acumulación de conocimientos demuestra que este exceso de calcio es un aspecto muy importante de la contribución del estrógeno a la coagulación de la sangre, la

necrosis cardiaca y el envejecimiento de los tejidos, especialmente del cerebro. El magnesio, que se absorbe bajo la influencia de la hormona tiroidea, es una de nuestras defensas básicas contra los efectos tóxicos del calcio.

REFERENCIAS

1. Sas, Geza, "The Biology of Antithrombins," CRC Press, Boca Raton, 1990.
2. Inman, W. H. W., et al., „Thromboembolic disease and the steroidal content of oral contraceptives. A report to the committee on Safety of Drugs," Br. Med. J. 2, 203. 1970.
3. Shapiro, S., "Oral contraceptives -- a time to fake stock," N. Engl. J. Med. 315, 450, 1986.
4. Stadel, B. V., "Oral contraceptives and cardiovascular disease," N. Engl. J. Med. 305, 612, 1981.
5. Meade T. W., et al., "Haemostatic lipid and blood pressure profiles of women on oral contraceptives containing 50 ug. Or 30 ug. oestrogen," Lancet 2, 948, 1977.
6. Sabra A. and Bonnar J., "Haemostatic system changes induced by 50 ug and 30 ug estrogen/progestogen oral contraceptives," J. Reprod. Med. 28, 85, 1983.
7. Beller F. K. and Ebert C., „Effects of oral contraceptives on blood coagulation. A review," Obstet. Gynecol. Surv. 40, 425, 1985.
8. Notelovits M., "Oral contraception and coagulation," Clin. Obstet. Gyncol. 28, 73, 1985.

9. Bottiger L. E., et al., "Oral contraceptives and thromboembolic disease: effect of lowering oestrogen content," Lancet 1, 1097, 1981.
10. Bonnar J., "Coagulation effects of oral contraception," Am. J. Ostet. Gynecol. 157, 1042, 1987.
11. von Kaulla E. and von Kaulla K. N., „Oral contraceptives and low antithrombin III activity," Lancet 1, 36, 1970.
12. Bonnar J., et al., "Coagulation system changes in postmenopausal women receiving oestrogen preparations," Postgrad. Med. J. 52, 30, 1976.
13. von Kaulla F., et al., "Conjugated oestrogens and hypercoagulability," Am. J. Osbtet. Gynecol. 122, 688, 1975.
14. Irey N. S., et al., "Vascular lesions in women taking oral contraceptives," Arch. Pathol 89, 1, 1970.
15. Irey N. S. and Norris H. J., §Intimal vascular lesions associated with female reproductive steroids," Arch. Pathol. 96, 227. 1973.
16. Ullery J. C., "Thromboembolic disease complicating pregnancy and the puerperium, "Am. J. Obstet. Gynecol. 68, 1243, 1954.
17. Henderson S. R., et al., "Antepartum pulmonary embolism," Am. J. Onstet. Gynecol. 1162, 276, 1971.
18. Bonnar J. "Venous thromboembolism and pregnancy," in Rec. Adv. In Obst. And Gynecology, J. Stallworth and G. Bourne, Eds. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1979, 173.
19. Hellgren M. and Blomback M. "Studies on blood coagulation and fibrinolysis in pregnancy during delivery and in the puerperium," Gynecol. Obstet. Invest. 12, 141. 1981.

20. Hall J., et al., "Maternal and fetal sequelae of anticoagulation during pregnancy," Am. J. Med. 68, 122. 1980.
21. Weiner, C. P., "Diagnosis and management of thromboembolic disease during pregnancy,“ Clin, Obstet. Gynecol. 28. 107, 1985.
22. De Swiet M. "Thromboembolism,” in Med. Disorders in Obstetric Practice, M. De Swiet, Ed, Blackwell Scientific, Oxford, 1984, 95.
23. Hellgreem M., “Thromboembolism and pregnancy, Thesis, Karolinska Institute, Stockholm, 1981.
24. Kuniel D.G., et al., "Puerperal thromboembolism and suppression of lactation," Lancet 2, 287, 1967.
25. Boston Colaborative Drug Surveillance Program: Surgically confirmed gallbladder disease, venous thromboembolism, and breast tumors in relation to menopausal oestrogen therapy,” N. Engl. J. Med. 290, 15, 1974.
26. Bonnar, J. et al., “Coagulation system changes in postmenopausal women receiving oestrogen preparations," Postgrad. Med. J. 52,30, 1976.
27. Peat, R. Nutrition for Woman. 3rd edition 1980, Blake College, Eugene, Oregon.
28. Belova, T. I., "Structural damage to the mesencephalic reticular formation induced by immobilization stress,” Bull. Exp. Biol. And Med. 108(7), 1026,1989.
29. Wise, P. W., "Influence of estrogen on aging of the central nervous system: its role in declining female reproductive function," in Menopause: Evaluation, Treatment and Health Concerns, pages 53-70, 1989.
30. Shimamoto, T., et al., Circulation. March. 1959.

SEGUNDA PARTE: PROGESTERONA EN CONTEXTO

7 LISTA DE SIGNOS Y SÍNTOMAS QUE RESPONDEN A LA TERAPIA DE PROGESTERONA

Muchas personas encontraron útil o interesante la lista de signos y síntomas de la primera edición de este libro; al menos es una forma enfática de señalar que la progesterona tiene tantas funciones que no puede considerarse sólo una "hormona reproductiva". Puesto que ahora comprendo mejor el significado biológico de estos signos, quiero hacer más hincapié en la importancia de normalizar la nutrición, la función tiroidea, la exposición a la luz y la acción intestinal para corregir los problemas que subyacen a estos signos y síntomas. Se trata realmente de una especie de índice de trastornos fisiológicos, y resulta que la progesterona es una herramienta importante para la adaptación fisiológica.

Hinchazón abdominal
Propensión a los accidentes
Acné (cíclico)
Agresividad
Adicción al alcohol o a las drogas
Rinitis alérgica
Hematomas espontáneos
Fragilidad capilar
Síndrome del túnel carpiano
Manos y pies fríos
Colitis, enteritis regional
Hemorragia conjuntival o retiniana

Alteración del apetito
Artritis (1)
Asma, especialmente en la adolescencia y la menopausia
Encías sangrantes
Síntomas mamarios (2)
Infertilidad
Enfermedad inflamatoria y fibrosis
Mareos en el oído interno
Insomnio
Irritabilidad
Tensión arterial baja
Letargo y torpeza
Menopausia
Síndrome Mittelschmerz o dolor intermenstrual (3)
Migraña
Ninfomanía, pérdida de libido
Neuritis óptica
Pánico, llanto, preocupación nocturna
Depresión
Problemas vasculares diabéticos
Edema
Endometriosis, displasia cervical
Epilepsia, vértigo
Estreñimiento, dolor cólico
Soplo cardíaco
Hipertensión arterial
Hipoglucemia
Histeria (muchos síntomas emocionales)
Fluctuaciones de peso
Formicación (sensación de hormigueo en la piel)
Síntomas de la vesícula biliar
Glaucoma (presión ocular alta)
Bocio
Dolor de cabeza, dolor ocular, destellos de luz, fotofobia
Palpitaciones o taquicardia paroxística
Parestesias
Anomalías hipofisarias
Porfiria
Ciática
Trastornos cutáneos: pigmentación facial, eritema, urticaria
Síntomas de apoplejía
Glándulas sudoríparas: menos funcionales
Toxemia del embarazo
Frecuencia urinaria

Vello facial	Varices, piernas cansadas
Palidez facial, hinchazón, oscurecimiento bajo los ojos	Anomalías vasculares: rubor, fragilidad capilar, coagulación, disfunción renal, varices.
Desmayos	
Fatiga, letargo	
Fibromas	

---

1. Los anticuerpos contra el material articular se encuentran incluso después de una lesión mecánica o térmica de la articulación; la torsión del cartílago lo convierte en antigénico; la enfermedad autoinmune no es probablemente nada muy especial, y ahora se sabe que el estrógeno es responsable de muchas formas de ella, incluida la osteoartritis. El "reumatismo" es un signo temprano de daño por estrés en las articulaciones. Véanse las publicaciones de H. Selye sobre la artritis y la esclerodermia.
2. Véanse Annales d'Endocrinologie 37. p. 309; Cancer 33, p. 1506; Ann. N. Y. Acad Sci., 1977. El déficit de progesterona predispone al cáncer.
3. Calambres en la ovulación, a menudo confundidos con apendicitis: en un estudio de 1962, el 62% de los apéndices extirpados a niñas de 11 a 20 años eran normales.

REFERENCIAS

1. Katharina Dalton. The Premenstrual Syndrome and Progesterone Therapy, Yearbook Medical Publishers, Inc., Chicago, 1977.
2. Ashley Montagu, Human Heredity, New American Library, New York, 1963.
3. R. F. Peat and A. I. Soderwall, "Estrogen stimulated pathway changes," Physiological Chemistry and Physics, 4(3), 295, 1972.

4. R. F. Peat, “A biophysical approach to altered consciousness,” J. of Orthomolecular Psychiatry. September, 1975.
5. S. Rose, “Environmental affects on brain and behavior,” chapter in Race and Intelligence, edited by Richardson and Spears, Penguin Books, Baltimore, 1972.
6. A. E. Needham, The Growth Process in Animals, Van Nostrand, Princeton, N. J. 1964.
7. Max Reiss, Psychoendocrinology, Grune and Stratton, New York, 1958.

8 ORÍGENES DE LA PROGESTERONA - TERAPIA

A principios del siglo XX, la idea de extraer sustancias reguladoras de los tejidos animales empezaba a ser aceptada por la medicina occidental. J.A. Lebreton, en París, fue uno de los primeros en defender el uso terapéutico de un extracto del cuerpo lúteo. Hacia 1904, C.F. Burnam, de Baltimore, empezó a utilizar el cuerpo lúteo de la cerda, administrado por vía oral, para tratar los síntomas nerviosos asociados a la menopausia o al ciclo menstrual, y también para tratar la amenorrea funcional, la obesidad, la esterilidad y el aborto habitual. (Edición de 1912 de Remedios nuevos y no oficiales, y J.A.M.A., 31 de agosto de 1919, lix, p. 698.) En la década de 1920, ya se disponía de comprimidos de cuerpo lúteo desecado, y la dosis diaria recomendada (que representaba de 6 a 18 gramos de tejido fresco) contenía una cantidad muy considerable de progesterona.

La estructura química de la progesterona cristalina pura se determinó en 1934 (por Butenandt), y en 2 años muchas publicaciones informaban de los efectos beneficiosos de las inyecciones del material purificado. En 1935, las investigaciones con animales confirmaron que el trabajo terapéutico realizado anteriormente con el extracto crudo había ido por buen camino. Aunque las primeras investigaciones demostraron que la progesterona era muy beneficiosa en casos de amenaza de aborto, artritis, infertilidad, cáncer y enfermedades funcionales del sistema nervioso, el interés por este material genérico de dominio público se desvaneció a medida que la industria

farmacéutica encontraba métodos para convertirlo en glucocorticoides, estrógenos y progestinas sintéticos patentados.

En general, los animales son más sensibles a la progesterona que los humanos, y en los animales no se ha encontrado ningún nivel tóxico, salvo que en las dosis más altas es anestésica. En los humanos, ni siquiera este efecto se ha descrito nunca en la literatura médica, y es de naturaleza claramente antitóxica. Además de prevenir intoxicaciones agudas de muchos tipos, también reduce la incidencia de defectos congénitos y cáncer.

Progesterona, la sustancia protectora de la juventud

En 1971, descubrí que la vitamina E y la progesterona trabajan juntas para mantener una producción y un uso eficientes de la energía biológica. (1)

A mediados de la década de 1970, descubrí que la progesterona es la sustancia más poderosa para preservar el orden (anticancerígena) a nivel celular, y que esto explica su gama de acciones protectoras, desde la antitóxica hasta la antiestrés. (2,3)

Hacia 1980, descubrí que la vitamina E, con su efecto crucial sobre las enzimas respiratorias mitocondriales, es un disolvente singularmente potente, estable y biológicamente compatible con la progesterona (4). Su asociación íntima en determinados sitios celulares requiere una solubilidad mutua. Esta propiedad de afinidad mutua se extiende a todos los ámbitos biológicos, lo que significa que la solución de progesterona en vitamina E puede administrarse con una eficacia excepcional por aplicación sobre la piel u otras membranas, o por ingestión,

donde los procesos digestivos normales la convierten en quilomicrones y la distribuyen a todos los tejidos, lo que le permite escapar a la tendencia del hígado a convertirla rápidamente en una forma excretora, como ocurre cuando la progesterona se administra en otras formas.

Debido a su profunda compatibilidad biológica, la solución de progesterona y vitamina E permite administrar dosis que de otro modo serían imposiblemente altas, aumentando hasta en un 2.000% los efectos ya de por sí espectaculares de la progesterona en una amplia gama de problemas biológicos importantes, como la epilepsia, los abortos habituales, las enfermedades autoinmunes y el cáncer de útero, mama y riñón.

Algunos aspectos de la investigación básica sobre la progesterona

En 1945, Hans Selye ya había demostrado que la progesterona posee por sí misma todo el espectro de funciones reguladoras y antiestrés de los esteroides suprarrenales. Un poco más tarde, Albert Szent-Gyorgyi demostró que la progesterona es capaz de regular el corazón, de forma similar a los digitálicos. En los años 70, demostré que actúa de forma similar sobre el músculo liso vascular, regulando su tono y evitando el estancamiento venoso de la sangre, y manteniendo el llenado normal del corazón, oponiéndose al shock. La mejora inmediata de la circulación puede tener efectos dramáticos, que incluyen el restablecimiento de la función renal, la eliminación de líquido de los pulmones, el restablecimiento de la sensibilidad en los pies y la curación de dedos gangrenados. Restablece el tono normal de otros músculos

lisos, como los de la vesícula biliar, la vejiga urinaria, el intestino, los esfínteres y el útero.

La capacidad de la progesterona para regular los umbrales de excitación celular actúa en los nervios, así como en el músculo liso y cardíaco. Sensibiliza los nervios que regulan la respiración y se ha utilizado para tratar la apnea infantil, la apnea del sueño en adultos y la policitemia vera en hombres.

En casos de carencia específica de progesterona en los hombres, pequeñas dosis pueden curar la impotencia. Se ha utilizado eficazmente para tratar el agrandamiento benigno de la próstata.

Normaliza la presión de los fluidos, como en el tratamiento de la bursitis y el glaucoma. Este efecto sobre el contenido de líquido de los tejidos está probablemente implicado en su capacidad para mejorar la oxigenación en los pulmones enfisematosos y para normalizar los cartílagos inflamados.

Restaura muchas de las funciones de la piel envejecida y es la defensa normal contra la pérdida de calcio de los huesos. Es uno de los pocos requisitos esenciales, además de los nutrientes, para el crecimiento y la supervivencia de las células nerviosas (cerebrales). En las personas jóvenes de ambos sexos, el cerebro contiene más progesterona que otros órganos.

Es razonable que la progesterona, la hormona dominante en el embarazo, tenga toda una serie de funciones protectoras para proteger al vulnerable organismo durante su vida intrauterina.

Cuestiones prácticas

Una dosis típica de progesterona/vitamina E, 20 mg. al día durante 10 días consecutivos, cuesta alrededor de 1.00 $ al mes, al precio actual de venta al público. Los farmacéuticos tienen autoridad para componer los medicamentos a su elección, del mismo modo que los médicos pueden prescribir la formulación que prefieran. (Y más allá de ese principio, está el hecho de que las hormonas naturales nunca han sido legalmente ni siquiera medicamentos con receta. Incluso la insulina inyectable potencialmente mortal está disponible en todas partes sin receta. La FDA reconoció que había estado catalogando erróneamente la insulina como un medicamento con receta, cuando no lo era. La ley federal prohíbe etiquetar un medicamento sin receta como medicamento con receta. Cuando pedí una copia de sus discusiones políticas en relación con las hormonas naturales, alegaron que los registros eran "antiguos" y no estaban disponibles, luego dijeron que esas discusiones políticas se habían hecho en otro lugar, por lo que no podían acceder al registro. Es un tema delicado; la oficina de Libertad de Información afirmó que no podían encontrar esos documentos antiguos, y algunas cosas relacionadas que me enviaron estaban incompletas, sin explicación alguna de las páginas que faltaban).

Ni la progesterona ni la vitamina E tienen toxicidad alguna cuando se utilizan por vía oral. Según la ley federal, se necesita una receta para una forma de dosificación de un medicamento que sea potencialmente dañina. La muy peligrosa insulina inyectable se vende siempre sin necesidad de receta, porque algo anula el principio de peligrosidad. Es de suponer que su uso se concibe como algo parecido a la nutrición, proporcionando una sustancia

natural esencial para restablecer una función natural del organismo. Por analogía con la insulina, la infinitamente menos peligrosa progesterona no debería requerir receta médica. Los términos más útiles para la ofuscación reguladora son "nuevo medicamento aprobado" y "medicamento no aprobado". La mayoría de los medicamentos legales según la ley de la FDA de 1938 no han estado bajo la categoría especial de "Nuevo Medicamento Aprobado", pero ese es un tema del que los reguladores simplemente no quieren hablar. Hablan de lo que controlan y esperan que la gente asuma que lo controlan todo.

Cuestiones económicas y eficacia farmacéutica

Debido a su absorción por una vía digestiva natural que la distribuye a todos los tejidos, la progesterona disuelta en vitamina E se absorbe casi al 100% cuando se toma por vía oral. En algunos tipos de supositorios se absorbe menos del 1%, y la absorción típica es inferior al 5%. Tomada por vía oral en forma de polvo micronizado, la eficacia farmacéutica es sólo ligeramente mejor.

La mayoría de las investigaciones válidas en humanos anteriores a 1981 utilizaron inyecciones intramusculares de progesterona disuelta en aceite vegetal y alcohol bencílico. El alcohol bencílico tiene una gran afinidad por el agua y, en contacto con el fluido tisular, abandona la mezcla, provocando la formación de cristales de progesterona, ya que el aceite vegetal es un disolvente pobre para la progesterona. Pueden alcanzarse niveles sanguíneos terapéuticos de progesterona mediante inyecciones intramusculares, pero a costa de dejar restos

tóxicos en el lugar de la inyección. El alcohol bencílico es una potente neurotoxina, pero su daño se ve reducido por la acción antitóxica de la progesterona. El coste de la progesterona inyectable, y especialmente de la propia inyección, ha sido el principal factor que ha impedido una mayor aceptación de esta forma de progesterona en Estados Unidos, ya que nunca se ha hablado oficialmente de la toxicidad del disolvente.

La química para convertir la diosgenina cruda en pregnenolona, y para convertir la pregnenolona en progesterona, es lo suficientemente sencilla como para que pueda hacerse con poco capital, en el lugar de producción de la materia prima.

REFERENCIAS

1. R. Peat, dissertation, Biology Department, University of Oregon, 1972.
2. R. Peat and A. L. Soderwall, Cold-inactivated Enzymes, Physiological Chem. and Physics, 1971 and 1972.
3. R. Peat, A biophysical approach to altered consciousness, Jour. Of Orthomolecular Psychiatry, 1975.
4. R. Peat, U. S. Patent No. 4.432.437, 1984

9 HORMONAS ANTIENVEJECIMIENTO: LOS ESTEROIDES EN GENERAL

Este tipo de molécula podría ser el compuesto de carbono más común del universo. Lo fabrican los organismos unicelulares, las plantas y los animales, y tiene muchos tipos de funciones. Las hormonas esteroides intervienen en todos los aspectos de la fisiología animal, y se solapan con funciones de control del sistema nervioso, hormonas peptídicas, metabolitos, prostaglandinas, nucleótidos cíclicos, etc. (Sospecho que su ubicuidad refleja un tipo especial de influencia física sobre el agua biológica). A veces la gente habla de "esteroides" cuando se refiere a glucocorticoides como el cortisol o a un sintético como la dexametasona o entre los atletas, cuando se refiere a esteroides anabolizantes o andrógenos sintéticos. Así es habitual asociar los "esteroides" con efectos secundarios nocivos. Curiosamente, muchas personas que temen los esteroides tóxicos no se dan cuenta de que el estrógeno es un esteroide y es el esteroide más tóxico que se encuentra normalmente en los animales. Todos los alimentos contienen esteroides y esteroles (un tipo principal, que contiene un grupo alcohólico y una cadena lateral) algunos de los cuales son beneficiosos y otros tóxicos o alergénicos.

En los animales, el colesterol es la molécula básica de esterol, que se transforma masivamente en otras sustancias, incluidas las hormonas esteroides. (En las plantas, el colesterol en cantidades muy pequeñas parece servir como hormona.) La hormona tiroidea y la vitamina A son necesarias para esta conversión. El primer paso se

produce en la mitocondria productora de energía, donde el colesterol pierde su cadena lateral y se oxida ligeramente, produciendo pregnenolona. Al ser menos liposoluble que el colesterol, la pregnenolona sale de la mitocondria, por lo que tiende a no inhibir su propia síntesis.

Más bien parece estimular su propia síntesis, aunque esto no está tan claramente establecido como en el caso de la progesterona. Dependiendo del tejido, la pregnenolona será convertida por enzimas del citoplasma en progesterona o en DHEA (dehidroepiandrosterona). El hecho de que la progesterona (y probablemente la pregnenolona) estimule su propia síntesis significa que su ingesta no suprime la capacidad del organismo para sintetizarla, como ocurre con el cortisol. A veces, una dosis o unas cuantas pueden restablecer la capacidad del organismo para producir suficiente cantidad de la suya propia.

La progesterona también permite que la glándula tiroides segregue sus hormonas, especialmente cuando la función tiroidea ha sido inhibida por el estrógeno. Dado que la hormona tiroidea es necesaria para producir progesterona, un suplemento de cualquiera de las dos tiende a normalizar tanto la producción tiroidea como la de progesterona.

La progesterona y la DHEA son las precursoras de otras hormonas esteroideas más especializadas, como el cortisol, la aldosterona (hormona que retiene el sodio), el estrógeno y la testosterona. La formación de estas otras hormonas está ligeramente regulada, por lo que tomar el precursor corregirá una deficiencia de una hormona especializada, pero no creará un exceso. Al menos en el caso de la progesterona, un exceso tiende a equilibrar o

neutralizar un exceso de la hormona especializada, por lo que se ha descrito que tiene funciones antiandrogénicas, antiestrógeno, antialdosterona y anticortisol.

Muchos esteroides ejercen una acción protectora ("catatóxica") contra una gran variedad de venenos. Algunos de los efectos rápidos (por ejemplo, en 10 minutos) de la progesterona y la pregnenolona probablemente representan una acción catatóxica, así como una neutralización o equilibrio del exceso de estrógeno o cortisol. La mejora de la eficacia metabólica, ahorrando oxígeno y glucosa, tendrá un efecto rápido en la reducción del edema.

Durante el embarazo, se producen cantidades muy importantes de progesterona. Ésta protege y estabiliza prácticamente todas las funciones tanto de la madre como del feto. La progesterona, la glucosa y las hormonas tiroideas influyen poderosamente en el desarrollo cerebral y la inteligencia del bebé, probablemente al influir tanto en el número y el tamaño de las células cerebrales como en la calidad de su funcionamiento.

Parte del efecto protector de la progesterona se debe a su efecto tranquilizante sobre las células. Por ejemplo, tiende a prevenir la actividad convulsiva en las células cerebrales. Durante el parto, su función normal es actuar como anestésico. Cuando el nivel de estrógenos es demasiado alto, la progesterona no puede lograr este efecto. En una persona no embarazada, es importante determinar la dosis mínima eficaz tomando sólo unas gotas cada vez y repitiendo esta pequeña dosis aproximadamente cada 20 minutos hasta que los síntomas se hayan controlado. De lo contrario, puede producir una

grave "embriaguez", con pérdida de coordinación e incluso inconsciencia.

El único disolvente de la progesterona que no es tóxico y que disolverá una cantidad eficaz, es la vitamina E. En esta forma, puede absorberse a través de la piel u otras membranas, o puede tomarse por vía oral. Tomada por vía oral, se absorbe en forma de quilomicrones, pasando a la circulación general (como hace la vitamina E), en lugar de ir al hígado donde se prepara para su excreción. De esta forma, por lo tanto, está completa y rápidamente disponible para todos los tejidos. Su acción es aproximadamente 20 veces más potente que la de otros preparados, por lo que es importante utilizarla en cantidades fisiológicas, en lugar de en las enormes dosis que suelen administrarse por vía rectal o inyectable. Diez o veinte mg. es a menudo una dosis eficaz, aunque las personas con tiroides baja o estrógenos altos utilizan a veces de 50 a 100 mg. al día. En la solución habitual al 10%, una gota contiene unos 3 mg. de progesterona. y 1 ml. (1/4 cucharadita) contiene 100 mg. La primera dosis nunca debe ser superior a 15 mg.

La pregnenolona, tomada por vía oral, no hace nada apreciable en un animal o una persona sanos, pero si las hormonas relacionadas con el estrés están elevadas, vuelven a la normalidad cuando se toma pregnenolona. El cerebro contiene mucha más pregnenolona, DHEA y progesterona que otros órganos o la sangre, y estos niveles disminuyen progresivamente con la edad. Las personas mayores tienen más probabilidades de sentir el efecto de la pregnenolona que los jóvenes. Una décima parte de un gramo es una primera dosis razonable, aunque algunas personas parecen necesitar hasta 1 gramo al día,

posiblemente debido a una mala absorción. (La cantidad producida diariamente en un adulto joven sano es de aproximadamente 30 mg).

Normalizar las hormonas del estrés con pregnenolona parece tener a menudo el efecto de corregir la función de la glándula tiroides, probablemente porque está suprimida por el estrés. Dado que la pregnenolona es el precursor de la progesterona y la DHEA (y de todas las demás hormonas esteroideas), a menudo tiene los mismos efectos que la progesterona o la DHEA y tiene la ventaja de que permite al organismo producir justo la cantidad óptima de esas hormonas. En personas muy mayores, o personas con deficiencias enzimáticas especiales, puede ser necesario suplementar las tres para conseguir su concentración fisiológica normal en los tejidos.

Se sabe que la pregnenolona y la progesterona protegen los nervios contra los efectos dañinos de las "excitotoxinas", que activan las células nerviosas hasta el punto de provocar lesiones acumulativas durante el estrés y la fatiga. La necesidad de pregnenolona es probablemente lo que se describe como "depresión agitada", en la que la persona se siente incapaz de hacer frente a la vida ordinaria, y cuando el cuerpo es incapaz de producir suficiente pregnenolona, la angustia nervioso-fisiológica conduce a una mayor producción de cortisol. La depresión clínica, que tan típicamente implica una producción elevada de cortisol, es probablemente ante todo una deficiencia de pregnenolona. La fracción activa de la hormona tiroidea, la triyodotironina o liotironina (T3), es esencial para la conversión del colesterol en pregnenolona, al igual que la forma retinol de la vitamina A. Se sabe que el ácido butírico facilita la entrada de la T3 en la mitocondria.

Dado que la progesterona y la pregnenolona protegen contra las excitotoxinas que dañan las neuronas, y que el estrógeno y el cortisol favorecen los daños excitotóxicos, parece razonable considerar que esta oposición está relacionada con sus acciones fisiológicas conocidas. Por ejemplo, el estrógeno daña la memoria y la pregnenolona la restaura en animales viejos. Aunque las excitotoxinas podrían no estar implicadas en otros órganos, sospecho que algo análogo (posiblemente la relación de nucleótidos cíclicos) está implicado en los efectos opuestos de estas sustancias sobre. por ejemplo, el timo, el tono vascular y la función hepática.

10 HORMONAS ASOCIADAS A LA JUVENTUD PROGESTERONA

Hace sesenta años, se descubrió que la progesterona era la principal hormona producida por los ovarios. Dado que era necesaria para la fertilidad y para mantener un embarazo saludable, se la denominó "hormona progestacional", y su nombre a veces lleva a pensar que no es necesaria cuando no se desea quedarse embarazada. De hecho, es la hormona más protectora que produce el cuerpo, y las grandes cantidades que se producen durante el embarazo son el resultado de la necesidad del bebé en desarrollo de protegerse del entorno estresante. Normalmente, el cerebro contiene una concentración muy alta de progesterona, lo que refleja su función protectora para ese órgano tan importante. La glándula timo, el órgano clave de nuestro sistema inmunológico, también depende profundamente de la progesterona.

En experimentos, se descubrió que la progesterona es la hormona básica de la adaptación y de la resistencia al estrés. Las glándulas suprarrenales la utilizan para producir sus hormonas antiestrés, y cuando hay suficiente progesterona, no tienen que producir la cortisona, potencialmente dañina. En una deficiencia de progesterona, producimos demasiada cortisona, y el exceso de cortisona provoca osteoporosis, envejecimiento de la piel, daños en las células cerebrales y acumulación de grasa, especialmente en la espalda y el abdomen.

Los experimentos han demostrado que la progesterona alivia la ansiedad, mejora la memoria, protege las células cerebrales e incluso previene los ataques epilépticos.

Favorece la respiración y se ha utilizado para corregir el enfisema. En el sistema circulatorio, previene el abombamiento de las venas al aumentar el tono de los vasos sanguíneos, y mejora la eficacia del corazón. Invierte muchos de los signos del envejecimiento en la piel, y promueve el crecimiento sano de los huesos Puede aliviar muchos tipos de artritis, y ayuda en una variedad de problemas inmunológicos.

Si la progesterona se toma disuelta en vitamina E, se absorbe muy eficazmente y se distribuye con rapidez 10 todos los tejidos. Si una mujer tiene ovarios, la progesterona les ayuda a producir tanto progesterona como estrógeno según sea necesario, y también ayuda a restablecer el funcionamiento normal de la tiroides y otras glándulas. Si le han extirpado los ovarios, debe tomar progesterona de forma constante para reponer el suministro perdido. Una deficiencia de progesterona se ha asociado a menudo con una mayor susceptibilidad al cáncer, y la progesterona se ha utilizado para tratar algunos tipos de cáncer.

Es importante destacar que la progesterona no es sólo la hormona del embarazo. Utilizarla sólo "para proteger el útero" sería como decirle a un hombre que no necesita testosterona si no piensa engendrar hijos, salvo que la progesterona tiene una importancia mucho mayor y más básica que la testosterona. Aunque los hombres producen progesterona de forma natural, y a veces pueden beneficiarse de su uso, no es una hormona masculina. Algunas personas tienen esa impresión, porque algunos médicos recomiendan combinar el estrógeno con la testosterona o la progesterona, para protegerse de algunos de los efectos secundarios del estrógeno, pero la

progesterona es el complemento natural del estrógeno en el organismo. Utilizada sola, la progesterona a menudo hace innecesario el uso de estrógenos para los sofocos o el insomnio, u otros síntomas de la menopausia.

Cuando se disuelve en vitamina E, la progesterona empieza a entrar en el torrente sanguíneo casi en cuanto entra en contacto con cualquier membrana, como los labios, la lengua, las encías o el paladar, pero cuando se ingiere, sigue absorbiéndose como parte del proceso digestivo. Cuando se toma con alimentos su absorción se produce al mismo ritmo que la digestión y absorción de los alimentos.

PREGNENOLONA

La pregnenolona, que es la materia prima para producir muchas de las hormonas del estrés y la adaptación, se conocía ya en 1934, pero durante varios años se consideró una sustancia "inerte". Una de las razones de esta creencia es que se probó por primera vez en animales jóvenes sanos. Dado que estos animales ya producían grandes cantidades de pregnenolona (en el cerebro, las glándulas suprarrenales y las gónadas), la pregnenolona adicional no tuvo ningún efecto.

En la década de 1940, se probó la pregnenolona en personas enfermas o sometidas a estrés, y se descubrió que tenía una **amplia gama** de acciones beneficiosas, pero la industria farmacéutica nunca tuvo mucho interés en ella. Su propia generalidad hacía que no pareciera un fármaco, y su aparición natural hacía imposible patentarla. Así, muchas variantes sintéticas, cada una con una acción más especializada y algunos efectos secundarios graves,

llegaron a ser patentadas y promovidas para su uso en el tratamiento de afecciones específicas. Las compañías farmacéuticas crearon una atmósfera en la que mucha gente consideraba que cada enfermedad debía tener un medicamento, y cada medicamento, una enfermedad. Los efectos secundarios de algunas de esas hormonas sintéticas eran tan terribles que mucha gente llegó a temerlas. Por ejemplo, las variedades sintéticas de "cortisona" pueden destruir la inmunidad y provocar osteoporosis, diabetes y un rápido envejecimiento, con pérdida de pigmentación en la piel y el cabello, y un adelgazamiento extremo de la piel.

La pregnenolona natural está presente en los jóvenes de ambos sexos en una concentración muy elevada, y una de las razones de la gran cantidad que se produce en la juventud es que es una de nuestras defensas básicas contra los efectos secundarios nocivos que puede producir un desequilibrio incluso de nuestras hormonas naturales. En exceso, la cortisona o el estrógeno naturales pueden ser peligrosos, pero cuando hay abundancia de pregnenolona, sus efectos secundarios se evitan o minimizan.

En una persona joven sana o en un animal, tomar incluso una gran dosis de pregnenolona no tiene en absoluto una acción similar a la de las hormonas o los fármacos. Es única en este sentido. Pero si el animal o la persona está bajo estrés y produce más cortisona de lo normal, tomar pregnenolona hace que la cortisona baje al nivel normal. Después de los 40 o 45 años, parece que todo el mundo vive en un estado de "estrés" continuo, como parte normal del envejecimiento. Esto coincide con la disminución de la capacidad del organismo para producir pregnenolona en abundancia.

Cuando se administra a ratas envejecidas un suplemento de pregnenolona, mejora inmediatamente su memoria y su rendimiento general. Los estudios en humanos, ya en la década de 1940, también han demostrado una mejora en el rendimiento de las tareas ordinarias. Ahora se sabe que la pregnenolona es una de las principales hormonas del cerebro. Ésta es producida por ciertas células cerebrales, además de ser absorbida por el cerebro desde la sangre. Protege las células cerebrales de las lesiones causadas por la fatiga, y una cantidad adecuada tiene un efecto calmante sobre las emociones, lo que en parte se debe a que nos protege de la respuesta al estrés que conduce a una producción excesiva de cortisona. Las personas sienten un estado de ánimo de resiliencia y una capacidad para afrontar los retos.

Muchas personas han notado que la pregnenolona tiene una acción "lifting facial". Este efecto parece 10 producirse por una mejora de la circulación en la piel y por una contracción real de algunas células similares a los músculos de la piel. Un efecto similar puede mejorar la movilidad de las articulaciones en la artritis, la elasticidad de los tejidos en los pulmones e incluso la vista. Muchos estudios han demostrado que es protectora de los "tejidos fibrosos" en general y, en este sentido, se ha demostrado que previene los tumores que puede provocar el estrógeno.

La pregnenolona se convierte en gran medida en otras dos hormonas protectoras "asociadas a la juventud": la progesterona y la DHEA. A los 30 años, tanto los hombres como las mujeres producen aproximadamente de 30 a 50 mg. de pregnenolona al día. Cuando se toma por vía oral, incluso en forma de polvo, se absorbe bastante bien. Una dosis de aproximadamente 300 mg (del tamaño de un

comprimido de aspirina) sigue actuando durante aproximadamente una semana, a medida que continúa su absorción a lo largo del intestino y se "recicla" en el organismo. Parte de este efecto duradero se debe a que mejora la capacidad del organismo para producir su propia pregnenolona. Tiende a mejorar la función de la tiroides y otras glándulas, y este efecto "normalizador" en las demás glándulas ayuda a explicar su amplia gama de efectos beneficiosos.

DHEA: OTRA HORMONA ASOCIADA A LA JUVENTUD

La DHEA (dehidroepiandrosterona) tiene un nombre que suena técnico porque nunca se le ha identificado una única función dominante, a pesar de su abundancia en el organismo. Muchos investigadores siguen pensando que es una sustancia producida por las glándulas suprarrenales, pero los experimentos demuestran que los animales sin suprarrenales son capaces de producirla en cantidades normales. Gran parte se forma en el cerebro (a partir de la pregnenolona), pero probablemente se produce en otros órganos, incluida la piel. El cerebro contiene una concentración de DHEA mucho mayor que la sangre.

En la vejez, sólo producimos aproximadamente un 5% de la que producimos en la juventud. Se trata de la misma disminución que se produce con la progesterona y la pregnenolona. Las otras hormonas (por ejemplo, la cortisona) no disminuyen tanto; como resultado, nuestro equilibrio cambia continuamente durante el envejecimiento hacia el dominio de hormonas como la cortisona, que consumen cada vez más sustancia corporal, sin reconstruirla. La protección contra las acciones tóxicas

de estas hormonas especializadas es una de las principales funciones de la DHEA y de las demás hormonas asociadas a la juventud.

Por ejemplo, la inanición, el envejecimiento y el estrés hacen que la piel se vuelva fina y frágil. Un exceso de cortisona, ya sea por tratamiento médico o por estrés, envejecimiento o desnutrición, hace lo mismo. El material de la piel se disuelve para proporcionar nutrición a los órganos más esenciales. Otros órganos, como los músculos y los huesos, se disuelven más lentamente, pero de forma igual de destructiva, bajo la influencia continuada de la cortisona. La DHEA bloquea estos efectos destructivos de la cortisona y restablece activamente los procesos normales de crecimiento y reparación de esos órganos, fortaleciendo la piel y los huesos y otros órganos. La estimulación del crecimiento óseo por la DHEA se ha demostrado in vitro (en pruebas de laboratorio), y se ha utilizado para aliviar muchos síntomas causados por la osteoporosis y la artritis, incluso cuando se aplica tópicamente en una solución oleosa.

Se sabe que el estrógeno produce una gran variedad de defectos inmunológicos, y la DHEA, aparentemente por sus acciones equilibradoras y restauradoras, es capaz de corregir algunos de esos defectos inmunológicos, incluidas algunas enfermedades "autoinmunes".

Está demostrado que la DHEA protege contra el cáncer, pero aún no se sabe cómo lo hace. Parece proteger contra los efectos tóxicos productores de cáncer del exceso de estrógenos, pero sus propiedades anticancerígenas implican probablemente muchas otras funciones.

La diabetes puede producirse experimentalmente mediante ciertos venenos que matan las células

productoras de insulina del páncreas. Se hizo diabéticos experimentalmente a unos conejos, y cuando se les trató con DHEA su diabetes se curó. Se comprobó que las células productoras de insulina se habían regenerado. Muchas personas diabéticas han utilizado la levadura de cerveza y la DHEA para mejorar su metabolismo del azúcar. En la diabetes, entra muy poco azúcar en las células, por lo que la fatiga es un problema. La DHEA estimula las células para que absorban el azúcar y lo quemen, por lo que aumenta nuestro nivel general de energía y ayuda a prevenir la obesidad.

Los jóvenes producen unos 12 a 15 miligramos de DHEA al día, y esa cantidad disminuye unos 2 mg. al día por cada década después de los 30 años. Ésta es una de las razones por las que los jóvenes comen más sin engordar y toleran mejor el frío: La DHEA, al igual que la hormona tiroidea, aumenta nuestra producción de calor y nuestra capacidad para consumir calorías. A los 50 años, unos 4 mg. de DHEA al día suelen restaurar el nivel de DHEA en sangre a un nivel juvenil. Es importante evitar tomar más de lo necesario, ya que algunas personas (especialmente si tienen carencias de progesterona, pregnenolona o tiroides) pueden convertir el exceso en estrógeno o testosterona, y grandes cantidades de esas hormonas sexuales pueden perturbar la función de la glándula del timo y del hígado.

11 TIROIDES

Medir la cantidad de tiroides en la sangre no es una buena forma de evaluar la adecuación de la función tiroidea, ya que la respuesta de los tejidos a la hormona puede verse suprimida (por ejemplo, por las grasas insaturadas).

En 1930 el diagnóstico preciso se realizaba evaluando una serie de indicaciones, como el consumo basal de oxígeno, el nivel sérico de colesterol, la frecuencia del pulso, la temperatura, la carotenemia, la función intestinal y la calidad del cabello y la piel. Puede hacerse una buena estimación utilizando únicamente la temperatura y la frecuencia del pulso. (La frecuencia del pulso debe considerarse como un indicador del ritmo de la circulación sanguínea, lo que significa que la fuerza del pulso debe aumentar con el ritmo; un pulso rápido pero débil, similar a una descarga*, proporciona información útil, pero tiene un significado diferente).

La temperatura oral o axilar, por la mañana antes de levantarse de la cama, debe rondar los 98 grados F. y debe subir a 98,6° a media mañana. Esto no es válido si duerme bajo una manta eléctrica o si el tiempo es caluroso y húmedo. Una persona hipotiroidea produce calor a un ritmo bajo, pero no lo pierde al ritmo normal, ya que hay menos sudoración y la piel está relativamente fría. Muchas personas hipotiroideas lo compensan con una producción elevada de adrenalina (a veces 40 veces superior a la normal), y esto tiende a mantener la piel fría, especialmente en las manos, los pies y la nariz. La adrenalina elevada es consecuencia de una glucosa

sanguínea baja, por lo que una toma de carbohidratos, como un vaso de zumo de naranja, a veces bajará momentáneamente el pulso. Dado que la tiroides es esencial para producir progesterona, y que la progesterona es "termogénica" en el sentido de elevar el sistema de control de la temperatura, el cuerpo a veces mantiene una temperatura por debajo de lo normal incluso en climas cálidos. Las poblaciones sanas tienen un pulso medio en reposo de unos 85 por minuto. Especialmente cuando hace calor, es útil tener en cuenta tanto la temperatura como la frecuencia del pulso.

El reflejo del tendón de Aquiles es otra forma rápida de estimar la función tiroidea. Este reflejo se utiliza debido al peso insignificante de los dedos del pie en relación con la contracción del músculo gastrocnemio. La onda T (repolarización) en el electrocardiograma es un indicador similar de la tasa de producción de energía. Golpear el tendón de Aquiles hace que el músculo se contraiga (a menos que ya se encuentre en un estado de semicontracción, lo que no es infrecuente). La contracción consume energía, y el músculo no puede relajarse hasta que se haya producido suficiente energía para restablecer el umbral y la disposición para una nueva contracción. (Los niveles de creatinina son un vago indicador de la actividad de este sistema, y suelen ser un poco bajos en el hipotiroidismo).

Si la producción de energía es eficiente, la relajación es más rápida que el movimiento pasivo de retorno del pie, por lo que el pie se balancea libremente de vuelta a su posición original, y se sobrepone ligeramente, provocando una ligera acción de balanceo. En el hipotiroidismo, el pie regresa como si estuviera controlado por un cierre neumático, y se

asienta de forma lenta y precisa en su posición relajada, a veces con un movimiento vacilante e intermitente. Esta lenta reposición de energía, y lenta relajación, puede hacer que los músculos se acalambren con facilidad. Los músculos doloridos de las piernas de los niños al final de un día activo son a menudo un signo de hipotiroidismo, y a veces el músculo gastrocnemio se hincha e hipertrofia en los niños hipotiroideos. El mismo proceso, de lenta regeneración energética, puede provocar alteraciones del ritmo cardíaco, y a menudo causa insomnio y sueño agitado.

La glándula tiroides segrega aproximadamente 3 partes de tiroxina por una de triyodotironina, y esto permite al hígado regular la función tiroidea, convirtiendo más de la T4 en T3 activa en azulejos cuando hay abundancia de energía. La glucosa es esencial para la conversión, por lo que durante el ayuno se produce una fuerte disminución de la tasa metabólica, y en los experimentos, se pueden añadir 200 o 300 calorías de carbohidratos a la dieta sin provocar el almacenamiento de grasa.

Cuando el hígado es la causa principal del hipotiroidismo, su temperatura (y especialmente la temperatura de la nariz, las manos y los pies) bajará cuando tenga hambre y subirá cuando coma carbohidratos. Si una persona hipotiroidea tiene el pulso muy lento y se siente aletargada, parece que tiene poca adrenalina; en este caso, es probable que una ingesta de carbohidratos aumente tanto el pulso como la temperatura, ya que se permite al hígado formar la hormona T3 activa.

Las mujeres suelen tener una tiroxina superior a la media, con síntomas de hipotiroidismo. Esto se debe aparentemente a que no se está convirtiendo en la forma

activa (T3). Antes de utilizar un suplemento de Cytomel (T3), podría ser posible solucionar el problema sólo con la dieta. Una pieza de fruta o un vaso de zumo o leche entre comidas, y una cantidad adecuada de proteínas animales (o proteína de patata) en la dieta es a veces suficiente para permitir que el hígado produzca la hormona. Si se utiliza Cytomel, es eficaz aproximarse al ritmo fisiológico de formación de T3, mordisqueando un comprimido (10 o 15 mcg.) durante el día. Cuando se toma una gran cantidad de una sola vez, es probable que el hígado convierta gran parte en la forma inactiva T3 inversa, en una respuesta defensiva normal.

Las mujeres tienen normalmente hígados menos activos que los hombres. El estrógeno puede tener un efecto directamente tóxico en el hígado, pero la razón normal de la diferencia es probablemente que la temperatura y la función tiroidea influyen mucho en el hígado, y son generalmente más bajas en las mujeres que en los hombres. El estrógeno inhibe la secreción de hormona por la propia glándula tiroides, probablemente al inhibir la enzima proteolítica que disuelve el coloide. La progesterona tiene el efecto contrario, favoreciendo la liberación de las hormonas de la glándula. En la pubertad, en el embarazo y en la menopausia, la glándula tiroides suele agrandarse, probablemente como consecuencia del dominio de los estrógenos.

La función tiroidea estimula al hígado a inactivar el estrógeno para su secreción, por lo que el dominio del estrógeno puede crear un círculo vicioso, en el que el exceso de estrógeno (o la deficiencia de progesterona) bloquea la secreción tiroidea, provocando que el hígado permita que el estrógeno se acumule hasta niveles aún más

altos. La progesterona (incluso una dosis, en algunos casos) puede romper el ciclo. Sin embargo, si la glándula es muy grande, la persona puede experimentar unos meses de hipertiroidismo, a medida que la glándula vuelve a la normalidad. Es mejor dejar que la glándula agrandada se reduzca más lentamente utilizando un suplemento tiroideo. Si una glándula agrandada empieza a segregar demasiada hormona tiroidea, puede controlarse con comprimidos de propiltiouracilo, o incluso con col cruda o zumo de col, y carnes ricas en cisteína, incluido el hígado.

Además del ayuno, o la deficiencia crónica de proteínas, las causas comunes del hipotiroidismo son el estrés excesivo o "aeróbico" (es decir, anaeróbico), y las dietas que contienen alubias, lentejas, frutos secos, grasas insaturadas (incluido el caroteno), y brócoli, coliflor, repollo u hojas de mostaza poco cocidas. Muchas personas preocupadas por su salud se vuelven hipotiroideas con un programa sinérgico de verduras poco cocinadas, legumbres en lugar de proteínas animales, aceites en lugar de mantequilla, caroteno en lugar de vitamina A y ejercicio sin aliento en lugar de una vida estimulante.

Una buena dieta, más un suplemento de tiroides o progesterona, puede romper a menudo el ciclo del desequilibrio hormonal.

Si una persona tiene al menos un nivel normal de colesterol, es muy probable que la deficiencia de progesterona pueda corregirse normalizando la función tiroidea, ya que la tiroides, la vitamina A y el colesterol son los principales factores en la síntesis de la progesterona. Si el problema es que la proporción entre estrógenos y progesterona es demasiado elevada, aunque la progesterona pueda estar por sí misma en un nivel

razonable, la tiroides se convierte en un factor crucial que hace que el nivel de estrógenos descienda hasta la normalidad. En el hipotiroidismo hay tendencia a desarrollar ovarios quísticos, y una función tiroidea baja normalmente conduce a una dominancia de estrógenos, aunque los ovarios parezcan normales.

12 BIOLOGÍA DE LA PROGESTERONA GENERALIDAD

1. Propiedades generales intrínsecas.

Todas las funciones esteroideas, excepto las del estrógeno y la testosterona, están incluidas, aunque débilmente, en la propia molécula de progesterona. Entre ellas se incluyen la estabilización de los lisosomas, la regulación de la sal, la elevación del azúcar en sangre y la anestesia (o, en cantidades fisiológicas, la modulación de las funciones nerviosas). Es inusual entre los esteroides promover el agrandamiento, en lugar de la atrofia, de la glándula del timo. La progesterona, al igual que la testosterona, es antiestrogénica.

La actividad de una hormona débil en ausencia de la hormona más fuerte actuará como sustituto, pero en presencia de la hormona más fuerte debilitará el efecto de la hormona fuerte por competencia o "dilución" en el punto de acción, y posiblemente por supresión del agente trófico hipofisario que regula la síntesis. Al oponerse así tanto a las carencias como a los excesos, dicha hormona tenderá a proteger contra los extremos patológicos. Se supone, por ejemplo, que existe una competencia entre la progesterona y la aldosterona por los "receptores de aldosterona" que provocan la retención de agua por los riñones, de modo que en muchas situaciones, la progesterona aliviará el edema; pero cuando la corteza suprarrenal se extirpa o deja de funcionar (como en la enfermedad de Addison), la progesterona promoverá una retención relativamente

normal de sodio y agua, manteniendo vivo al individuo siempre que se administren grandes dosis con regularidad.

Algunas hormonas que son a la vez progestinas y antitestosteronas parecen funcionar tanto a nivel del "receptor" tisular como a nivel hipofisario. Aunque la progesterona suprime por sí misma las gonadotropinas hipofisarias menopáusicas, y (según mis observaciones) reduce el vello facial excesivo, no se ha descubierto que tenga efectos antitestosterona en los hombres cuando se utiliza en dosis bajas, y en dosis adecuadas puede mejorar las funciones sexuales en algunos hombres impotentes con deficiencia de progesterona. La pregnenolona (producida a partir del colesterol en las mitocondrias), que es el precursor de la progesterona y otros esteroides, se ha utilizado con éxito para restaurar la fertilidad (recuento y motilidad del esperma y, según las esposas, la libido) en los hombres.

Todos los esteroides naturales tienen funciones que se solapan hasta cierto punto. Por ejemplo, la testosterona tiene alguna función progestacional, pero la generalidad de la progesterona es la más notable.

2. Función de precursor de esteroides.

El segundo aspecto de la generalidad biológica de la progesterona, además de su actividad hormonal intrínseca, es su función como precursora de todas las demás hormonas esteroideas (véase el gráfico). Cuando se consume en los alimentos (por ejemplo, mantequilla, sesos, leche, ovarios -algunas culturas comen ovarios de cerdo o muchos ovarios de erizo de mar-), entra, como el colesterol, sólo que con mayor eficacia, en el ciclo de

síntesis de los esteroides cerca del principio, de modo que es una materia prima que permite producir cantidades normales de las demás hormonas. Este aspecto de la progesterona la distingue sobre todo de las otras progestinas (por ejemplo, la medroxiprogesterona), a las que se les han introducido átomos en posiciones inusuales para inhibir el metabolismo y prolongar la actividad (así como para crear una sustancia patentable y, por tanto, muy rentable). Cuando comemos proteínas, apoyamos la producción de todas las hormonas peptídicas; del mismo modo, la progesterona natural (y la pregnenolona, que también se encuentra en el cerebro, las glándulas endocrinas y probablemente la piel) sirve para que el cuerpo produzca una cantidad adecuada y equilibrada de todas las demás hormonas esteroideas.

3. Funciones antiestrógeno.

Un tercer aspecto de la generalidad de la progesterona es un poco menos claro que su generalidad intrínseca y su función como precursor general de esteroides, porque esta tercera forma tiene que ver con su antagonismo general con el estrógeno, y adquiere importancia sólo en la medida en que consideramos que el estrógeno tiene un papel fisiológico muy amplio, tanto para los hombres como para las mujeres. Me limitaré a mencionar algunos de los muchos efectos del estrógeno y algunas razones de su ubicuidad.

El estrógeno provoca retención de agua, incluso cuando se restringe la sal en la dieta, se ha observado sangre hiposmótica bajo la influencia del estrógeno.

El estrógeno provoca el "borrado" de la memoria, como lo hace la prolactina, que se forma bajo la influencia del estrógeno.

El estrógeno favorece la formación de prolactina, que normalmente aumenta con el envejecimiento y el estrés, y que es un conocido contribuyente a la osteoporosis.

El estrógeno provoca hipoxia a muchos niveles: difusión pulmonar, metabolismo intracelular y varios puntos intermedios.

El estrógeno actúa en sinergia con la insulina, reduciendo el azúcar en sangre y favoreciendo la síntesis de grasas.

El estrógeno se opone a las acciones de la tiroxina, eleva la proporción ligada y bloquea su secreción de la glándula.

El estrógeno provoca el envejecimiento reproductivo, al agotar las neuronas que regulan la hipófisis.

El estrógeno contribuye al riesgo de aborto espontáneo e infertilidad.

El estrógeno retrasa el crecimiento prenatal del cerebro.

El estrógeno favorece la liberación de histamina.

El estrógeno altera el equilibrio de prostaglandinas y nucleótidos cíclicos, importantes reguladores celulares.

El estrógeno y sus metabolitos son cancerígenos, en todos los sentidos de la palabra.

El estrógeno favorece el desarrollo de fibromas y muchos otros tipos de tumores, incluido el tumor hipofisario secretor de prolactina.

El estrógeno favorece la coagulación de la sangre y aumenta la incidencia de embolias.

El estrógeno actúa en sinergia con la adrenalina para provocar espasmos vasculares.

El estrógeno altera los lípidos sanguíneos y favorece las enfermedades de la vesícula biliar.

El estrógeno acelera el envejecimiento del colágeno.
El estrógeno imita la fase de shock de la reacción de estrés.
El estrógeno es producido por muchos tejidos, posiblemente por todos los tejidos en determinadas circunstancias. Las hormonas del estrés promueven la síntesis hepática de estrógenos.
El estrógeno reduce el umbral convulsivo de las células nerviosas, aumentando la susceptibilidad a las convulsiones epilépticas.
El estrógeno encoge el timo y contribuye a muchas afecciones autoinmunes y alteraciones de los tejidos, incluida la artrosis.
Los hombres y las mujeres, especialmente a medida que envejecen, son susceptibles de sufrir daños hepáticos por toxinas que pueden provocar niveles elevados de estrógenos al interferir en el metabolismo y la excreción.
La desnutrición puede causar signos de estrógenos elevados.
Varios factores físicos, incluida la radiación ionizante, imitan las acciones del estrógeno.
Muchos contaminantes ambientales (compuestos fenólicos, dioxinas, PCB, hidrocarburos policíclicos, hidrocarburos clorados, DDT, etc) son estrogénicos.
El estrógeno favorece la retención de hierro, que se acumula con el envejecimiento y favorece el daño de los radicales libres causado por el estrés.

Al relacionar los efectos de la progesterona con los del estrógeno, debemos evitar dejarnos engañar por las opiniones expresadas en muchos libros de texto, que describen los síntomas de la fase lútea del ciclo menstrual como síntomas "causados por la progesterona". Por

ejemplo, muchos libros de medicina promueven la idea errónea de que la progesterona causa edema, porque el edema suele producirse durante la fase lútea del ciclo, que con demasiada frecuencia se conceptualiza como "la fase de dominancia de la progesterona". En realidad, es el momento en el que la relación estrógeno/progesterona alcanza con frecuencia su cota patológica, por cuatro razones comunes:

1. Fallo en la eliminación de estrógenos.
2. Incapacidad de producir suficiente progesterona.
3. Sobreproducción de estrógenos.
4. Metabolismo excesivo de la progesterona.

El fallo del hígado para metabolizar o desintoxicar el estrógeno equivale a la idea más antigua de un "umbral renal elevado para el estrógeno", que se propuso como causa del "síndrome premenstrual" (1). Probablemente la razón principal de la lentitud hepática (aparte de la acción directa del estrógeno en sí, de la que se habla en las monografías sobre el hígado, y que a menudo se nota en el aumento postovulatorio de la susceptibilidad a la intoxicación por alcohol u otras sustancias químicas) es la tiroides baja, que a su vez está relacionada con el estrógeno: unas cinco veces más mujeres tienen anomalías tiroideas que hombres. Se ha demostrado que la carencia de proteínas hace que el hígado no desintoxique el estrógeno.(2)

La terapia tiroidea normalmente aumenta la asimilación de nutrientes y estimula la síntesis de esteroides aunque reduce el estrógeno al promover su metabolismo en el hígado. Sin embargo, aumenta la

actividad metabólica sistémica y puede exacerbar una deficiencia nutricional o un fallo del tejido esteroidogénico, por lo que la terapia tiroidea debe ir siempre acompañada de una optimización nutricional y, en ocasiones, debe utilizarse con un esteroide, preferiblemente progesterona, para promover la función suprarrenal y otras funciones glandulares. La hormona tiroidea es uno de los factores esenciales para la conversión del colesterol en progesterona. La progesterona favorece su propia síntesis y proporciona estabilidad durante la adaptación.

Se ha observado un fallo del cuerpo lúteo para producir cantidades adecuadas de progesterona en diversas circunstancias. Se han propuesto como causas del fallo luteínico (3) la falta de vitamina A y la reducción de la circulación debida a la prostaglandina F2 (resultado de la acción de los estrógenos o de la irritación uterina). No hay duda de que la vitamina A es esencial para la conversión del colesterol en progesterona; su acción puede ser bloqueada competitivamente por un exceso de caroteno. Se ha demostrado que la luteólisis es el resultado de una irritación uterina por un objeto extraño (4). Una infección uterina tendría probablemente el mismo efecto. (Se ha descubierto que la penicilina alivia el síndrome premenstrual, pero el mecanismo por el que aumenta la progesterona y disminuye el estrógeno y la cortisona no está claro, y probablemente tenga que ver con la endotoxina y el hígado). El DIU causa a menudo el mismo tipo de síntomas que la píldora anticonceptiva oral: obesidad, depresión, etc., y esto parece ser el resultado de una deficiencia de progesterona por luteólisis. Se ha descubierto que un exceso de prolactina, que ahora se reconoce como una secuela del uso de la píldora

anticonceptiva de estrógeno (el estrógeno induce mitosis en las células hipofisarias secretoras de prolactina) bloquea la síntesis de progesterona. (Por cierto, Korenchevsky demostró hace 50 años que la progesterona provocaba la regresión del tumor hipofisario inducido por estrógenos). Lógicamente, puesto que no es deseable quedarse embarazada durante el estrés, las hormonas del estrés ACTH y cortisona inhiben la producción de progesterona. La falta de luz solar, un fotoperiodo corto o permanecer en interiores pueden contribuir probablemente a una deficiencia de progesterona, ya que tanto la síntesis de progesterona como la de testosterona (esta última en los hombres) aumentan en verano.

La producción excesiva de estrógenos puede ser el resultado de una gran masa de tejido adiposo, o de un hígado enfermo (5). Los estímulos olfativos parecen aumentar la producción de estrógenos en ratones hembra, lo suficiente como para inducir un aborto espontáneo; la activación feromonal de la síntesis de estrógenos en humanos podría ser otra posible causa del exceso de estrógenos (6). El estrés es probablemente una causa común de elevación de estrógenos, especialmente cuando es lo suficientemente prolongado como para causar una pérdida significativa de proteínas. El estrés también estimula la síntesis hepática de estrógenos (7).

El metabolismo excesivo de la progesterona, por ejemplo, mediante su conversión en cortisol y otras hormonas antiestrés, puede explicar probablemente las observaciones cada vez más frecuentes de la "amenorrea del atleta" y el desarrollo de un exceso de vello facial en algunas mujeres que trabajan bajo presión (la alteración hormonal alternativa en el estrés parece provocar

obesidad) (8). Además de perder los efectos de la progesterona sobre el endometrio, las gonadotropinas hipofisarias estarían aumentadas, e impulsarían varias vías sintéticas a un ritmo mayor, desplazando la proporción de progesterona respecto a otras hormonas, pero no creo que se hayan estudiado mucho los ovarios durante el estrés ordinario. (En el estrés de la radiación ionizante, los ovarios producen un exceso de estrógenos; con el estrés de los altos niveles de gonadotropinas, tienden a cancerizarse). Mientras que se ha demostrado que grandes dosis de progesterona tienen efectos antiestrés sin dañar las suprarrenales (y probablemente las protegen, al disminuir la demanda de hormonas suprarrenales), se descubrió que grandes dosis de estrógeno destruyen ciertas zonas de la corteza suprarrenal (9), posiblemente en una reacción similar a la luteólisis por estrógenos.

4. Efectos sobre el desarrollo.

Los tres aspectos de la generalidad biológica de la progesterona expuestos anteriormente no tienen en cuenta la dimensión temporal, es decir, el efecto de la progesterona sobre el organismo en desarrollo, que es, según la creencia popular (derivada en gran parte de su nombre), su única función. Todos los puntos tratados anteriormente son relevantes para el organismo en desarrollo. Por ejemplo, el feto depende en gran medida de la glucosa para crecer (especialmente el cerebro) y tanto el suministro de oxígeno como el metabolismo materno afectan al suministro de glucosa.

Los estudios en animales han demostrado que un exceso de estrógenos, al final del periodo de gestación, al

igual que la privación de oxígeno y la hipoglucemia inducida por la insulina, pueden causar daños cerebrales, en forma de reducción del número de células y del peso del cerebro. El estrés durante el embarazo puede producir defectos (aparentemente hormonales) en la descendencia (10). L.C. Strong demostró efectos transgeneracionales, aparentemente actuando a través del equilibrio hormonal, en sus ratones propensos al cáncer (con alto contenido en estrógenos) que fueron tratados con un extracto de hígado (comunicación personal). Muchos estudios aún más antiguos mostraron efectos transgeneracionales que, en mi opinión, pueden atribuirse a la modificación hormonal gestacional, que afecta al metabolismo a diversos niveles, incluido el hígado. Por ejemplo, alimentar a ratas con timo durante varias generaciones provocó que cada generación tuviera un desarrollo más precoz. Las influencias transgeneracionales conocidas de la inanición (Zamenhoff, et al., con ratas, y más recientemente" -1978- en estudios humanos) (11) son similares a los efectos de primera generación del estrógeno o la hipoglucemia. Sospecho que estos efectos forman parte de un sistema general de ajuste fisiológico del metabolismo de la descendencia a la disponibilidad de nutrientes.

Uno de los efectos fisiológicos de la progesterona es su apoyo al timo (oponiéndose a los efectos de los glucocorticoides y los esteroides sexuales). En experimentos con animales (perros y ratas), los resultados obtenidos hasta el momento indican que la progesterona induce en estos animales los mismos tipos de precocidad que la alimentación con timo (12). Los estudios de Dalton (y otros) en humanos muestran la misma precocidad generalizada, salvo que en los humanos la precocidad

intelectual es la más notable. Los estudios con ratas demuestran que una mayor exposición prenatal a la progesterona aumenta la capacidad de aprendizaje de las ratas y el grosor de su corteza cerebral, pero el desinterés de la comunidad científica por estos estudios ha sido grande. El dueño de una perra lebrel afgana que se gestó con progesterona extra comentó que la perra había aprendido a recuperar un palo observando a otro perro, mientras que a los lebreles afganos "normales" les disgusta aprender cualquier cosa, especialmente a recuperar (aunque tienen una notable memoria geográfica).

Dado que el cerebro depende de la glucosa para su crecimiento, la capacidad de la progesterona para promover el metabolismo de la grasa materna y ahorrar glucosa (elevando la glucemia) para uso fetal es una parte lógica de su papel como hormona de la gestación. Otras hormonas del embarazo, incluido el "lactógeno placentario", también promueven la elevación de la glucosa en sangre.

Propongo que existe una "trayectoria de desarrollo" (análoga a una trayectoria balística) que está fijada por la disponibilidad de energía biológica durante la gestación, y que podríamos, midiendo el peso del cerebro y la relación entre el peso del cerebro y el peso corporal durante la gestación, predecir (dadas unas condiciones postnatales estables para el crecimiento) cosas como las edades en la pubertad, el crecimiento completo y la esperanza de vida aproximada. Unas buenas condiciones prenatales aumentarían el ritmo de desarrollo (coeficiente intelectual, etc.), pero retrasarían la madurez, lo que permitiría alcanzar un mayor nivel de desarrollo mediante el desarrollo rápido y prolongado de las capacidades superiores. Las personas

brillantes se desarrollan más rápido que las aburridas, pero los monos brillantes, al principio, se desarrollan aún más rápido (véase el gráfico). Las características de nuestra especie incluirían la fijación del ángulo de nuestra trayectoria de desarrollo, pero la disponibilidad de energía biológica durante la gestación determina la velocidad de ascenso y la "altitud" alcanzada, al igual que la carga explosiva determina la velocidad y la altitud de una trayectoria balística. El efecto de la nutrición sobre el tamaño del cerebro es conocido, al igual que las relaciones entre el peso relativo del cerebro y la duración de la vida (13) y entre la tasa de desarrollo sexual y la duración de la vida (Strong, y otros), así que lo que sugiero es simplemente que la cantidad de energía al principio de la vida podría organizar de forma ordenada la limitación y la calidad del desarrollo a lo largo del resto de la vida.

Un artículo de "Medical News" en un número de 1976 del J.A.M.A. (14) informa de un estudio que demuestra que la progesterona desempeña probablemente un papel fundamental en la prevención del rechazo del feto por parte de la madre. Al revisar la literatura científica y médica, no he encontrado efectos secundarios atribuidos a la progesterona natural, salvo que a veces altera temporalmente el ritmo menstrual. Su uso antes y durante el embarazo se asocia a una menor incidencia de defectos congénitos. (Dado que se sabe que todos los fármacos utilizados para tratar la epilepsia provocan defectos de nacimiento, sin duda parecería razonable aprovechar el efecto anticonvulsivo de la progesterona, especialmente durante el embarazo. No sería difícil atribuir la responsabilidad de los daños prenatales de miles de personas, a la industria farmacéutica y a las agencias

reguladoras, que parecen conspirar para mantener esta información alejada de la profesión médica). Algunas publicaciones no distinguen entre la progesterona natural y las progestinas sintéticas, frecuentemente dañinas.

Algunos estudios recientes en animales están demostrando que la progesterona prenatal aumentó el tamaño corporal, pero aún más, aumentó el tamaño cerebral, para una mejor relación cerebro/cuerpo. Primero, se estableció que una buena nutrición prenatal producía bebés grandes y sanos, con cabezas grandes, gran inteligencia y buena disposición. Después, los experimentos con ratas demostraron que el tratamiento prenatal con prolactina, que estimula la síntesis de progesterona en esa especie (pero la bloquea en los humanos) producía animales de cerebro grande e inteligente (95 por ciento para el tamaño del cerebro y la inteligencia). Desde entonces se ha establecido que un cerebro grande se asocia a una larga esperanza de vida.

El estrés prenatal produce muchos "estigmas" físicos menores, y se ha demostrado que están asociados a la hiperactividad. El exceso de estrógenos (y otras toxinas, y las deficiencias asociadas) reduce el tamaño del cerebro y perjudica el comportamiento. (En los animales, los efectos del estrés prenatal pueden transmitirse a la tercera generación).

La progesterona se opone al estrógeno y promueve la nutrición prenatal. Los estudios de Dalton sobre bebés cuyas madres recibieron progesterona natural mostraron una gran mejora de la inteligencia (15). Otro investigador, que intentaba deliberadamente mejorar la inteligencia (Dalton simplemente pretendía tratar el síndrome premenstrual y la toxemia del embarazo) afirma que "sus"

bebés tienen un cociente intelectual de 200. Otros investigadores descubren que los bebés con progesterona tienen un carácter fuerte, sereno e independiente.

Cada vez se reconoce más que las condiciones prenatales, ya sean buenas o malas, pueden transmitirse al menos a una generación posterior. Una capacidad reducida para producir progesterona es probablemente a menudo consecuencia del estrés prenatal, que puede conducir a dificultades en el embarazo, y a otra generación perjudicada por el estrés. Creo que la progesterona puede invertir la tendencia hacia niños más hiperactivos y con daños cerebrales, y que puede hacer una gran contribución a la salud mental y física de las generaciones futuras.

5. Progesterona y magnesio.

Al considerar los efectos biológicos generales de la progesterona, es interesante comparar algunas de sus funciones con las del ion magnesio, y contrastarlas con los efectos del calcio y el estrógeno (16). La captación de magnesio es promovida por la tiroides, y la progesterona favorece la función tiroidea, al tiempo que tiende a bloquear la pérdida de magnesio inducida por el estrés. El estrógeno aumenta la captación de calcio.

Coagulación sanguínea (especialmente excesiva): promovida por el estrógeno y el calcio, frenada por el magnesio y la progesterona.

Azúcar en sangre: deprimida por el estrógeno y el calcio, mantenida por la progesterona y el magnesio.

Función renal, diuresis: promovida por el magnesio y la progesterona, disminuida por el estrógeno; el exceso de calcio parece dañar los riñones.

Liberación de histamina: disminuida por la progesterona y el magnesio, aumentada por el estrógeno, y el calcio probablemente la facilita.

Fagocitosis y otras funciones inmunitarias: aumentada por el magnesio y la progesterona, disminuida por el estrógeno; el calcio está implicado en el desencadenamiento de la muerte de los timocitos.

Glucagón: el magnesio lo favorece, el calcio lo inhibe.

Insulina: el magnesio y la progesterona frenan su secreción, el calcio y el estrógeno la promueven.

Espasmos vasculares: disminuidos por la progesterona y el magnesio, promovidos por el estrógeno y el calcio.
Tono vascular: estabilizado por la progesterona y el magnesio, a menudo disminuido por el estrógeno, posiblemente actuando a través de la histamina, lo que provoca la tendencia de la sangre a acumularse en las piernas. Se cree que el estrógeno contribuye a la aparición de varices.

Estabilización nerviosa o anestesia: el magnesio y la progesterona son anestésicos en cantidades muy grandes y son inhibidores protectores en cantidades fisiológicas. El calcio se opone al efecto anestésico del magnesio y

siempre está implicado en la muerte celular tóxica o excitotóxica.
El estrógeno, incluso en cantidades fisiológicas, es excitante nervioso y, a la larga, contribuye a la muerte excitotóxica de las células cerebrales.

Hans Selye demostró que la calcificación de diversos tejidos (riñones, vasos sanguíneos y piel, por ejemplo) podría producirse por interacciones del estrés y las hormonas. Selye y sus colaboradores, así como F. Z. El grupo de Meerson en Rusia, han demostrado numerosas interacciones tóxicas del hierro, el calcio y las grasas insaturadas. El magnesio, la vitamina E, la tiroides y la progesterona tienden a proteger contra estos efectos tóxicos.

REFERENCIAS

1. Katharina Dalton, The Premenstrual Syndrome and Progesteroe Therapy, Year Book Medical Publisher, Inc., Chicago, 1977.
2. Alexander Lipschutz, Steroid Hormones and Tumors, Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1950.
3. Constance Marlin, Textbook of Endocrine Physiology, Oxford University Press, 1976.
4. S. N. Chatterjee, et al., „Effect of intrauterine contraceptive suture on corpora lutea of Guinea pigs," Indian Journal of Experimental Biology 9: 105, 1971.
5. J. M. Grodin, et al., "Origin of estrogen in the menopause," J. of Clinical Endocrinology and Metabolism 36(2): 205-214, 1973.

6. C. D. Turner and J. T. Bagnara, General Endocrinology, Saunders Publishing Co., 1971.
7. C. Martin, op. cit. page 58.
8. Mother Jones Magazine, 1978.
9. D. J. Kimeldorf and A. L. Soderwall, “Changes in the adrenal cortical zones by ovarian hormones,” Endocrinology 41(1): 21-26.
10. L. R. Herrenkohl, Psychology Department. Temple University.
11. Zamenhoff, et al., "DNA (cell number) and protein in neonatal rat brain: alteration by timing of maternal dietary protein restriction," J. of Nutrition 101I: 1265-1270. 1971.
12. Ciba Foundation Symposium. The Thymus. Experimental and Clinical Studies. Melbourne.
13. G. A. Sacher, "Molecular versus systemic theories on the genesis of aging," Experimental Gerontology 3: 265, 1968.
14. J. of the Amer. Medical Assoc. 236(8): 905. August 23, 1976.
15. K. Dalton. op. cit. chapter XVII.
16. Hans Selye, Encyclopedia of Endocrinology vols. 1-4. Franks Publishing Co. Montreal. 1943.
17. R. Peat, Nutrition for Women, Blake College, Eugene, Oregon 1978.

13 DOSIFICACIÓN DE LA PROGESTERONA

Dado que la progesterona no tiene ninguno de los efectos secundarios nocivos de otras hormonas (salvo la alteración del ciclo menstrual si se toma en el momento equivocado del mes), el procedimiento básico debe ser utilizarla en cantidad suficiente para hacer desaparecer los síntomas, y programar su uso de modo que no se interrumpan los ciclos menstruales. Esto significa normalmente utilizarlo sólo entre la ovulación y la menstruación, a menos que los síntomas sean lo suficientemente graves como para que la ausencia del periodo no sea importante. La idea básica de administrar lo suficiente para detener los síntomas puede precisarse con algo de información sobre algunos de los factores que condicionan la necesidad de progesterona.

Si una persona tiene agrandada la glándula tiroides, la progesterona favorece la secreción y descarga del "coloide" almacenado, y puede provocar un estado temporal de hipertiroidismo. Se trata de un proceso correctivo, y en sí mismo no es perjudicial. Debe utilizarse un suplemento tiroideo para reducir el bocio antes de administrar progesterona. Las cantidades normales de progesterona facilitan la secreción tiroidea, mientras que una deficiencia, con estrógenos sin oposición, provoca el agrandamiento de la tiroides. Se ha mencionado la producción de euforia como efecto secundario, pero creo que la euforia es simplemente una indicación de un buen estado fisiológico. Las dosis muy grandes que se administran en solución de vitamina E, permitiendo una absorción completa, pueden alcanzar el nivel que a veces

se alcanza al final del embarazo, produciendo tanto euforia como cierto grado de anestesia. Para evitar una anestesia inesperada, la dosis correcta debe determinarse tomando unos 10 mg. cada vez, dejando que se extienda por las membranas de la boca y repitiendo la dosis a los 10 minutos hasta que se controlen los síntomas.

Una proporción excesiva de estrógeno/progesterona interviene más generalmente en la producción o el agravamiento de los síntomas que un simple exceso de estrógeno o una deficiencia de progesterona, pero incluso esta proporción está condicionada por otros factores, como la edad, la dieta, otros esteroides, la tiroides y otras hormonas. El exceso relativo de estrógenos parece actuar produciendo hipoxia tisular (como se recoge en mi tesis, Universidad de Oregón, 1972), y ésta es el resultado de los cambios inducidos por los estrógenos en la difusión alveolar, los cambios vasculares periféricos y el derroche de oxígeno intracelular.

A su vez, la hipoxia produce edema (como puede observarse en la córnea cuando se ve privada de oxígeno, como por una lente de contacto) e hipoglucemia (por ejemplo, la disminución del ATP actúa como la insulina), porque la glucólisis debe aumentar enormemente incluso para una pequeña deficiencia de oxígeno. La elevación del ácido láctico en sangre es un signo de hipoxia tisular. El edema, la hipoglucemia y la acidemia láctica también pueden producirse por otros defectos "respiratorios", como el hipotiroidismo, en el que el tejido no utiliza suficiente oxígeno. En caso de hipoxia, la piel será más azul (en lugares delgados, como alrededor de los ojos), que cuando el problema principal es el bajo consumo de oxígeno. La tiroides baja es una de las causas del exceso de estrógeno,

y cuando el estrógeno alto se combina con la tiroides baja, la piel tiene un aspecto relativamente sin sangre.

Los síntomas en las mujeres ciclistas son más comunes alrededor de la ovulación y en la semana premenstrual, cuando la relación estrógeno/progesterona es normalmente más alta. En la pubertad, a principios de la veintena y a finales de la treintena y la menopausia son las edades en las que la proporción se altera con más frecuencia, y también son las edades en las que los trastornos tiroideos son más comunes en las mujeres.

El individuo que sufre un aspecto de la deficiencia de progesterona (y/o tiroides) tenderá a desarrollar otros problemas en diferentes momentos. Con depresiones cíclicas o migrañas a los 22 años, posiblemente habrá enfermedad mamaria más adelante, y a menudo habrá problemas con el embarazo. Estas personas con antecedentes de síntomas graves son las que tienen más probabilidades de sufrir problemas graves en torno a la menopausia. La exposición prenatal a hormonas mal equilibradas parece predisponer a problemas hormonales posteriores.

El exceso de estrés (que puede bloquear la síntesis de progesterona y elevar el estrógeno) puede provocar síntomas en alguien que nunca los ha tenido. Pasar un verano en Alaska, con un día inusualmente largo, puede aliviar los síntomas de un enfermo crónico. Los inviernos oscuros y nublados en Inglaterra o en el noroeste del Pacífico son potentes factores de estrés y provocan una menor producción de progesterona en las mujeres y de testosterona en los hombres. Las toxinas pueden producir síntomas similares, al igual que las deficiencias nutricionales. Una causa muy común de un exceso de

estrógenos es una deficiencia de proteínas en la dieta: el hígado simplemente no puede desintoxicar los estrógenos cuando está desnutrido.

Con una dieta rica en proteínas (por ejemplo, de 70 a 100 gramos al día, incluidos los huevos) y vitamina A (no caroteno), he descubierto que la dosis de progesterona puede reducirse cada mes. El uso de tiroides suele reducir la cantidad de progesterona necesaria. Ocasionalmente, una mujer no sentirá ningún efecto incluso con 100 mg. de progesterona; creo que esto indica que necesitan utilizar tiroides y dieta, para normalizar su estrógeno, prolactina y cortisol.

La progesterona estimula los ovarios y las glándulas suprarrenales para que produzcan progesterona, y también activa la tiroides, por lo que a veces una dosis puede tener efectos prolongados. No debería ser necesario seguir utilizando progesterona indefinidamente, a menos que se hayan extirpado los ovarios. En mujeres posmenopáusicas delgadas, 10 mg. al día suelen ser suficientes para prevenir los síntomas de deficiencia de progesterona.

En una solución al 10% de progesterona en vitamina E, una gota contiene unos tres miligramos de progesterona. Normalmente, el organismo produce de 10 a 20 miligramos al día. Una dosis de 3 ó 4 gotas suele elevar los niveles sanguíneos al rango normal, pero esta dosis puede repetirse varias veces a lo largo del día si es necesario para controlar los síntomas.

Para fines generales, lo más económico y eficaz es tomar la progesterona disuelta en vitamina E por vía oral, por ejemplo echándose unas gotas en los labios y la lengua, o frotándola en las encías (es bueno para la salud general de las encías). Estas membranas son muy finas y la

progesterona entra rápidamente en la sangre. Cuando se ingiere, la vitamina E permite que se absorba a través de las paredes del estómago y del intestino, y puede asimilarse junto con los alimentos, en los quilomicrones, lo que permite que circule por la sangre hacia todos los órganos antes de ser procesada por el hígado. Estas gotitas son más pequeñas que los glóbulos rojos, y algunos médicos parecen olvidar que éstos pasan libremente por el hígado.

Para el tratamiento tópico de la piel dañada por el sol, o el acné, las arrugas, etc., el aceite puede aplicarse directamente sobre la zona afectada.

Para el tratamiento tópico de la artritis, la osteoporosis, la tendinitis, la bursitis o las varices, para acelerar la absorción lo mejor es aplicar unas gotas de aceite de oliva en la zona y luego frotar la solución de progesterona y vitamina E en la zona afectada y alrededor de ella. Parte de la progesterona se absorberá sistémicamente, pero la mayor concentración se mantiene en la zona local, ayudando a corregir el problema localmente.

REFERENCIAS

1. Katharina Dalton, Premenstrual Syndrome and Progesterone Therapy, Year Book Medical Publishers, INC. Chicago, 1977.
2. Alexander Lipschutz, Steroid Hormones and Tumors, Williams and Wilkens Company, Baltimore, 1950.
3. R. F. Peat, Nutrition for Women, International College. 1992.
4. R. F. Peat, Age Related Oxidative Changes in the Hamster Uterus, University of Oregon thesis, Eugene, Oregon 1972.

14 UNA TERAPIA ORAL EFICAZ

Ya en 1912, Armour & Co. vendía cuerpo lúteo desecado para su uso en casos de insuficiencia ovárica, y afirmaba que prevenía los "síntomas nerviosos que acompañan" a las anomalías menstruales. (1) También se utilizaba para tratar la obesidad y otras afecciones físicas a veces asociadas a la "deficiencia ovárica."

En los primeros informes sobre el uso de progestinas sintéticas, se elogiaba su actividad cuando se tomaban por vía oral, a diferencia de la progesterona natural, de la que se decía que se "destruía en el estómago". Aunque he buscado cuidadosamente, nunca he encontrado un estudio que demostrara que la progesterona era inactiva cuando se tomaba por vía oral. No se citó ninguna fuente para la afirmación. Estoy convencida de que la idea fue inventada por los promotores de los nuevos compuestos patentados. La más "popular" (es decir, rentable) de las "progestinas" sintéticas, el acetato de medroxiprogesterona, no es un progestágeno, provoca cáncer, perjudica la circulación al corazón, causa defectos de nacimiento y suprime la producción de progesterona. Creo que la implicación de las distintas agencias gubernamentales en la promoción de este veneno, y la supresión de información sobre la progesterona natural, ha sido conspirativa y deliberadamente criminal, y los implicados deberían ser identificados como criminales.

Cuando se ingieren grasas, éstas son absorbidas casi al 100% por el intestino delgado. Se rompen en el intestino en gotitas microscópicas, llamadas quilomicrones, y llegan a la circulación general en esa forma. Si la progesterona está

perfectamente disuelta en aceite, se absorbe de esa forma y no queda expuesta inmediatamente a las enzimas de la pared del intestino o del hígado. La gente suele hablar de "evitar el hígado en la primera pasada", pero en realidad los quilomicrones pasan por el hígado muchas veces antes de ser destruidos; al cabo de una hora, al menos el 10% de los quilomicrones siguen circulando.

Mientras la progesterona disuelta circula en los quilomicrones, se distribuirá a los distintos tejidos. A diferencia de otras hormonas esteroideas, la progesterona tiende a concentrarse en el interior de las células. Su concentración en los glóbulos rojos es el doble que en el suero (2) y el cerebro contiene una concentración aún mayor. Estos depósitos intracelulares de progesterona prolongan los niveles sanguíneos elevados, de modo que el nivel hormonal observado tras una dosis oral única es mucho más estable que los niveles de triglicéridos tras una comida grasa. La perfecta absorción y la acción prolongada hacen que la progesterona disuelta en aceite sea mucho más eficaz y económica que las formas inyectadas o en supositorios.

Dado que la progesterona tiende a promover su propia síntesis, no debería ser necesario seguir utilizándola, a menos que se hayan extirpado los ovarios, o que la tiroides o el nivel de colesterol sean muy bajos, o que el envejecimiento haya dañado su capacidad de convertir el colesterol en progesterona. Aunque un exceso de caroteno puede inhibir la síntesis de progesterona, una ensalada de zanahorias (zanahorias ralladas, vinagre, aceite de coco y sal) puede ayudar a menudo a normalizar la progesterona, al parecer, protegiendo contra la absorción intestinal de

endotoxinas bacterianas y ayudando a reducir la reabsorción de estrógenos que se han excretado en la bilis.

Los efectos hormonales beneficiosos que se han observado durante la terapia antibiótica (elevar la progesterona al tiempo que se reducen el cortisol y el estrógeno) pueden conseguirse de forma segura con la ensalada de zanahoria en la mayoría de los casos, sin los posibles efectos tóxicos de los antibióticos.

REFERENCIAS

1. New and Non-Official Remedies, 1912, Supplement, pages 158, 160.
2. E. Mulder, et al., "Metabolism of fee and conjugated steroids by intact and haemolysed mammalian erythrocytes," Biochem. Biophys. Acta 260: 290-297, 1972.

15 PROGESTERONA TRANSDÉRMICA PARA EL SÍNDROME PREMENSTRUAL

Durante muchos años, Katharina Dalton estudió el uso de la progesterona inyectada como terapia para el síndrome premenstrual. Una paciente típica requería varias inyecciones de progesterona al mes, de forma más o menos permanente. Aunque esto era factible en su consulta de Londres, no es cómodo ni conveniente, en algunos casos provoca reacciones graves en los puntos de inyección y en Estados Unidos sería demasiado caro para su uso general. Cuando el síndrome es discapacitante, incluso la carga de inyecciones frecuentes y costosas solía considerarse una alternativa bienvenida. Sin embargo, una forma de administración menos costosa y más agradable podría poner la terapia al alcance de millones de mujeres que ahora están incapacitadas durante uno o más días al mes. Una alternativa satisfactoria a las inyecciones para muchas mujeres es utilizar una forma disuelta de progesterona en una base de vitamina E para uso transdérmico. (Esta forma es especialmente adecuada para tratar problemas localizados, como la artritis, las varices y el vello facial o corporal que se ha desarrollado por un exceso de andrógenos).

Después de que los experimentos con animales revelaran que la progesterona en aceite vegetal se absorbía eficazmente a través de la piel, en 1977 comencé a experimentar con mujeres que padecían el síndrome premenstrual. Las tres primeras estaban completamente incapacitadas por epilepsia, depresión suicida y neuritis

óptica, y todas tuvieron recuperaciones espectaculares e inmediatas.

La eficacia de la vía de administración por absorción transdérmica varía según el individuo, pero se compara favorablemente con las inyecciones en cuanto a la cantidad asimilada. (Ninguno de los dos métodos es tan económico como el uso oral.) El grosor de la piel o el grado de circulación en la misma (pueden ser muy anormales en el hipotiroidismo, por ejemplo) y la cantidad de tejido adiposo marcan aparentemente alguna diferencia en la tasa de absorción y respuesta. Cuando una dosis diaria pequeña (por ejemplo, 5 ó 10 mg.) es suficiente, puede tomarse como 1/8 de cucharadita de una solución al 10 por ciento frotada en la piel, por ejemplo, en la parte delantera del cuello, o en la cara interna de los brazos, donde la piel es fina, después de haber extendido unas gotas de aceite de oliva o de coco sobre la piel para que la solución viscosa se extienda más fácilmente. Para grandes dosis, puede aplicarse la cantidad adecuada en una zona más amplia de la piel después de un baño caliente, una o dos veces al día si es necesario.

Aunque la progesterona se disolverá en aceite vegetal caliente, cuando el aceite se enfría casi toda la progesterona cristaliza fuera de la solución. Por eso es necesaria la vitamina E como disolvente, tanto para uso transdérmico como oral.

A lo largo de los años he visto utilizar progesterona transdérmica a cientos de mujeres que sufrían toda la gama de síntomas perimenstruales, como migraña, acné, depresión, mastalgia, edema y letargo. Casi todas las mujeres, aplicándose ellas mismas la loción, son capaces

de encontrar la dosis adecuada para controlar sus síntomas.

A menudo es necesaria una terapia tiroidea o un cambio en la dieta o la exposición a la luz o la cantidad de actividad para el alivio completo de los síntomas. La terapia con progesterona puede ofrecer un alivio rápido a muchas personas cuyo verdadero problema es el hipotiroidismo inducido por la dieta, pero no debe considerarse un sustituto de la dieta correcta, ni de la suplementación tiroidea cuando ésta sea necesaria.

Es necesario ser claro al describir las cantidades que pueden utilizarse, dejando a la paciente que encuentre la dosis que controle sus síntomas, porque algunas mujeres tienen una idea exagerada del poder de una "hormona". El parche de escopolamina detrás de la oreja ha influido en la idea de la terapia transdérmica, y muchas mujeres han probado simplemente a tocarse las muñecas con el aceite.

A veces resulta útil que el médico administre una dosis (a veces utilizando una solución al veinte por ciento) en la consulta, y espere 30 o 40 minutos para asegurarse de que era lo suficientemente grande como para hacer efecto. Una vez que el paciente ha sentido un alivio repentino con la dosis de eOtTect, le resulta más fácil comprender cómo debe utilizarla. (Esta dosis de prueba en la consulta también es una buena idea cuando se utilizan dosis orales, pero por una razón adicional, a saber, para vigilar los signos de una sobredosis. Probablemente sea imposible sufrir una sobredosis con el método transdérmico).

Muchos de los disolventes que mantienen estable la progesterona en una solución concentrada son altamente alergénicos. La progesterona inyectable en aceite podría utilizarse por vía transdérmica salvo por este problema. En

caso necesario, la progesterona micro pulverizada puede disolverse en aceite de oliva caliente para pacientes que reaccionen a otros materiales, o que tengan antecedentes de alergias cutáneas. La progesterona suele corregir dichas alergias, pero algunas mujeres han descubierto que tomarla por via oral y en aceite era preferible.

Los franceses tienen dos preparados tópicos estándar de progesterona que se han utilizado durante muchos años para el dolor mamario y el vello facial.

Además de la absorción lenta y constante que permite el método transdérmico, y del hecho de que muchas mujeres con síndrome premenstrual son exageradamente sensibles a ingerir cualquier cosa que tenga un sabor extraño, existe un conjunto especial de problemas que hacen que el uso tópico de la progesterona sea muy valioso. Como he mencionado antes, los franceses abogan por la progesterona tópica para la mastalgia, pero creo que la suplementación tiroidea es la solución más general a ese problema. Pero en el caso de la bursitis, la artritis, la tendinitis, la "fibrosis" y las varices, es posible conseguir una concentración local más alta con el uso transdérmico, que la que puede lograrse convenientemente con la administración oral. (Aunque ambas pueden combinarse de forma útil).

Al igual que con la progesterona oral, es importante corregir un bocio antes de utilizar progesterona transdérmica, porque la progesterona actúa directamente sobre la glándula tiroides para facilitar su secreción, y la corrección repentina de la función tiroidea puede conducir a un estado hipertiroideo, ya que el bocio descarga la hormona almacenada.

La progesterona es tan insoluble en agua que puede penetrar en los tejidos a una profundidad notable, antes de que una cantidad significativa de la misma sea arrastrada por los fluidos corporales. Las proteínas de los tejidos tienen una gran afinidad por los aceites. No tener en cuenta estos puntos ha hecho que muchas personas duden de que el tratamiento tópico pueda afectar a los tejidos subyacentes.

16 LOS ENGAÑOS DE LA PROGESTERONA

En la década de 1930, se demostró que el estrógeno, incluso en pequeñas dosis, producía abortos, y que cuando se administra con suficiente antelación, incluso una dosis muy pequeña impedirá la implantación del embrión fecundado.

A principios de 1940, ya se sabía que la progesterona protegía contra los numerosos efectos tóxicos del estrógeno, incluido el aborto, pero también se la conocía como el anticonceptivo de la naturaleza, ya que evita el embarazo sin efectos secundarios perjudiciales, mediante diferentes mecanismos, entre ellos la prevención de la entrada de espermatozoides en el útero. Es decir, la progesterona evita los abortos espontáneos que se producen por el exceso de estrógenos, (1 ,2) pero si se utiliza antes del coito, impide la concepción, por lo que es un verdadero anticonceptivo, mientras que el estrógeno es un abortivo, no un anticonceptivo.

En la década de 1950, se buscaban sustancias químicas que impidieran la ovulación. Según Carl Djerassi, (3) las compañías farmacéuticas eran muy reacias a arriesgarse a una reacción religiosa contra sus otros productos, por lo que dudaron en comercializar anticonceptivos. Obviamente, la inducción de abortos mensuales habría sido aún más difícil de vender.

Según Djerassi, (3) "Hasta mediados de los años 40 se asumía que la actividad biológica de la progesterona era extremadamente específica y que casi cualquier alteración de la molécula disminuiría o aboliría su actividad". Obviamente, esto desalentaría el interés de las compañías

farmacéuticas, que podían patentar una sustancia que hubieran modificado químicamente, pero no podían patentar una simple sustancia natural. Sin embargo, muchas sustancias -incluso productos químicos no esteroideos- resultaron tener acción estrogénica.(4)

En 1942, Hans Selye había demostrado que los esteroides naturales conservan su actividad cuando se administran por vía oral. Pero todas las empresas farmacéuticas con patentes de esteroides tenían un interés evidente en hacer creer al público que existe una razón por la que los esteroides naturales no pueden utilizarse convenientemente. La doctrina de que los esteroides naturales son destruidos por el ácido del estómago apareció, se promovió y fue aceptada. En la fabricación de progesterona, el esteroide precursor se hierve en ácido clorhídrico para liberarlo de su residuo de glucosa; nadie creía seriamente que el ácido estomacal dañara la progesterona, excepto el público.

El verdadero problema es la solubilidad. La hidrocortisona es razonablemente soluble en agua, pero la progesterona es extremadamente insoluble en agua y, aunque es mucho más soluble en aceite vegetal que en agua, no permanece en solución a temperatura ambiente ni siquiera a la baja concentración de 1 parte en 1000 partes de aceite vegetal.

Cuando la gente habla de alergia a la progesterona (o incluso a la penicilina) generalmente no es consciente de la presencia de un disolvente muy tóxico (5) Hace unos años. la progesterona se vendía a menudo disuelta en benzoato de bencilo: el Physician's Desk Reference advertía de una posible reacción alérgica a la progesterona. Ahora, se vende supuestamente disuelta en aceite vegetal, con

aproximadamente un 10% de alcohol bencílico como agente bacteriostático. El agua bacteriostática contiene entre un 0,9% y un 1,9% de alcohol bencílico, y puede dañar los nervios de forma irreversible. (6,7) El conocimiento de la toxicidad del alcohol bencílico se remonta al menos a 1918; se propuso como un insecticida eficaz, y se descubrió que era tóxico para muchos sistemas animales. La dosis sistémica segura (7) se supera con una inyección de 150 mg. de progesterona, aunque la concentración local es muy superior. Puede provocar una reacción grave incluso cuando se utiliza a una concentración más baja. en agua bacteriostática.(5)

Se han utilizado otros alcoholes, incluido el etanol, como disolventes, pero como éstos (el etanol aún más que el alcohol bencílico) tienen afinidad por el agua, la solución se descompone en contacto con el agua de los tejidos.

A pesar de la toxicidad del vehículo, pueden obtenerse varios efectos beneficiosos con la progesterona inyectada, en afecciones graves como la epilepsia o el cáncer de mama o de útero. Muchos investigadores han comentado la evidente dificultad de administrar grandes cantidades de progesterona.(8} Mis comparaciones de la progesterona oral en tocoferol (vitamina E) con otras formas y métodos de administración muestran una eficacia aproximadamente similar para la progesterona oral y la inyectada, y alrededor de 1/20 del efecto para los supositorios. Los cristales de progesterona son visibles en los supositorios que he examinado, y este material obviamente se desperdicia.

Una antigua teoría sobre el mecanismo de acción de la vitamina E en la mejora de la fertilidad era que ahorra progesterona. (9) Está comprobado que algunos de los

efectos de la vitamina E y la progesterona son similares; por ejemplo, ambas evitan el derroche de oxígeno y parecen mejorar el acoplamiento mitocondrial de la fosforilación con la respiración. Sospeché que, si realmente ambas actúan en el mismo lugar mitocondrial, entonces deben tener una alta solubilidad mutua. Conociendo el viejo problema de administrar grandes dosis de progesterona sin un disolvente tóxico, solicité y me concedieron una patente para la composición de progesterona en tocoferol. Una de mis razones para publicar en forma de patentes es que tengo muchos años de experiencia en que mis descubrimientos sean retomados por otros sin reconocimiento. La investigación de mi tesis, que estableció que un exceso de estrógenos mata al embrión por asfixia, y que la progesterona protege al embrión promoviendo el suministro tanto de oxígeno como de glucosa, no tuvo eco en las revistas que están fuertemente influenciadas por los fondos de la industria farmacéutica.

Según un asesor de una importante revista médica, la idea "... de disolver la progesterona, una hormona esteroide liposoluble, en vitamina E que luego se incorpora a los quilomicrones absorbidos a través del sistema linfático, y evita así el hígado en el llamado primer paso... ... es tan sencilla que resulta sorprendente que las empresas farmacéuticas no se hayan lanzado por ella."

En forma de polvo, el contacto directo e íntimo con una membrana mucosa permite la transferencia de fase lipídica a fase lipídica de las moléculas de progesterona. En lugar de evitar al hígado, gran parte de la progesterona es captada en la circulación portal, donde una parte importante se glucuroniza y se hace hidrosoluble para su pronta excreción. Puesto que esta forma glucurónida reacciona en

cierta medida de forma cruzada con la progesterona ordinaria en el proceso de ensayo, y puesto que el 50% de la progesterona libre ordinaria se transporta dentro de los glóbulos rojos,(1º, 11) y el 50% se asocia con proteínas en el plasma, mientras que el glucurónido apenas entra en los glóbulos rojos, es mejor juzgar por la eficacia clínica al comparar diferentes formas orales. Mis comparaciones muestran una potencia varias veces mayor en la composición de tocoferol que en forma de polvo.

Dado que el uso de la progesterona como medicamento es anterior a la ley de 1938 que exige una aprobación federal especial, su estatus legal es similar al de la hormona tiroidea. Por desgracia, tanto en el caso de la tiroides como en el de la progesterona, existe una tendencia a recortar gastos en aras de un mayor margen de beneficios.

Por ejemplo, los acetatos de esteroides suelen ser un poco más baratos que el esteroide natural simple. Algunas personas suponen que un acetato o butirato puede sustituir al esteroide propiamente dicho. Esto puede provocar reacciones peligrosas.

El acetato de medroxiprogesterona se considera una progestina (aunque no favorece la gestación), porque modifica el útero aproximadamente de la misma forma que la progesterona, pero es luteolítico y disminuye la producción de progesterona de los ovarios, mientras que la progesterona en sí tiene un efecto positivo sobre el cuerpo lúteo, estimulando la síntesis de progesterona. Definir "progestina" de forma estrecha permite que muchos sintéticos se vendan como progestágenos, aunque algunos de ellos son fuertemente estrogénicos, lo que les permite funcionar como anticonceptivos; es extraño que los anticonceptivos y los agentes que suprimen la síntesis de

progesterona se denominen oficialmente "partidarios del embarazo. Probablemente sea en parte el grupo acetato de la molécula de acetato de medroxiprogesterona lo que hace que se una firmemente a los receptores y, sin embargo, hace que bloquee las enzimas que normalmente intervendrían en el metabolismo de la progesterona. (Creo que la testosterona, incluso, podría ser una progestina más segura que el acetato de medroxiprogesterona). El acetato de pregnenolona bloquea de forma similar las enzimas que normalmente metabolizan la pregnenolona. (12) En la aspirina, se ha descubierto que es el grupo acetilo el que (por una acción de los radicales libres) bloquea una enzima implicada en la síntesis de prostaglandinas.

Si la categoría denominada "progestágenos" o "progestinas" debe definirse sobre la base de una única reacción tisular, entonces es posible clasificar la progesterona con las sustancias sintéticas tóxicas, pero entonces resulta muy engañoso dar a entender que la progesterona es sólo una progestina, o que tiene cualquiera de las otras propiedades de las sintéticas tóxicas, pero esto se sigue haciendo. Las advertencias sobre las "progestinas que causan defectos de nacimiento", por ejemplo, hacen que las mujeres epilépticas utilicen medicamentos anticonvulsivos convencionales (todos los cuales causan defectos de nacimiento) durante el embarazo, y eviten la progesterona natural, que generalmente podría controlar sus convulsiones. Así pues, un mensaje falso unido a la progesterona crea precisamente el daño que dice querer prevenir. En mis comunicaciones con las agencias reguladoras, he llegado a la conclusión de que sus intentos de engaño son demasiado descarados como para atribuirlos a la incompetencia. Ya se trate del Servicio

Forestal o de la FDA, el principio es el mismo: las agencias reguladoras han sido capturadas por las industrias reguladas.

Otro lugar donde recortar gastos es en el tocoferol. El acetato de tocoferol sí tiene actividad de vitamina E, pero como sólo se absorbe con la mitad de eficacia que el tocoferol simple,(13) es un error ahorrarse unos dólares la onza, a costa de perder la mitad del efecto terapéutico. Las personas que han comparado la progesterona natural de los tocoferoles naturales con otras composiciones han insistido en que las otras composiciones no deben contener progesterona.

El sabor de la vitamina E natural es más fuerte que el de las formas sintéticas, pero como la mezcla es absorbida por cualquier tejido con el que entre en contacto, incluidas varias partes del intestino, puede tomarse en cápsula. Si se utiliza con ella una pequeña cantidad de aceite de oliva, la absorción a través de la piel es muy rápida. Muchas mujeres lo utilizan por vía vaginal, extendido sobre un diafragma, para mantenerlo en contacto con las membranas. La eficacia de absorción por todas las vías es tan alta que debe advertirse a las pacientes de su efecto anestésico, hasta que se conozca aproximadamente su dosis necesaria. Algunos médicos prefieren concentraciones superiores al 10%, pero el riesgo de embriaguez o anestesia accidental es mayor con las soluciones más fuertes.

Es un indicio de la gran disponibilidad de la solución de tocoferol el hecho de que investigadores médicos como Roy Hertz,(S) que pensaban que estaban administrando dosis máximas combinando inyecciones con supositorios, nunca mencionaran el problema de un efecto anestésico por sobredosis. Del mismo modo, es una prueba de la

escasísima disponibilidad de la progesterona micro pulverizada que los investigadores hayan administrado cientos de miligramos al día, sin mencionar los síntomas de una sobredosis. Debido a las dificultades que entraña el estudio científico de la eficacia clínica de las distintas formulaciones, creo que la forma más práctica de evaluar la eficacia de las distintas formulaciones de progesterona es medir la cantidad extraíble de los glóbulos rojos. unas horas después de que se haya alcanzado el nivel sérico máximo. Esto reflejará razonablemente las cantidades que llegan a las células cerebrales, las glándulas suprarrenales y las diversas otras células sobre las que la progesterona ejerce su acción terapéutica.

REFERENCIAS

1. A. A. Gidley-Baird, et al., Failure of implantation in human in vitro fertilization and embryo transfer patients: the effects of altered progesterone/estrogen ratios in humas and mice. Fertility and Sterility 45(1): 69-74, 1986.
2. J. L. Yovich, et al., Farly luteal serum progesterone concentrations are higher in pregnancy cycles, Fertility and Sterility 44(1): 185-189, 1985.
3. C. Djerassi. The making or the pill. Science 84: 127-129. 1984.
4. R. Kehl. Les Glandes Endocrines, Presses Universitaires de France, Paris, 1952.
5. J. A. Grant, et al., New England Journal of Medicine 306(2): 108, 1982, Unsuspected benzyl alcohol hypersensitivity.

6. T. E. Feasby, et al., Neurotoxicity of bacteriostatic water, New England Journal of Medicine 308(6): 966-7, 1983.
7. E. T. Kimura, et at., Parenteral toxicity studies with benzyl alcohol, Toxicol Appl Pharmacol 18: 60-68, 1971.
8. A. White, editor, Symposium on Steroids in Experimental and Clinical Practice. The Blakiston Co., N. Y. 1951, p. 401.
9. A. Fraschini, Il Metodo Biológico di Rinvigorimento, Edizioni Minerva Medica. Milan, 1954.
10. E. Mulder, at al., Metabolism of free and conjugated steroids by intact and haemolysed mammalian erythrocytes, Biochim. Biophys.Acta 263: 290-297, 1972.
11. M. Holzbauer. The association of steroids with blood cells in vivo. J. of Steroid Biochemistry 3: 579-592, 1972.
12. S. Lieberman, et al., A heuristic proposal for understanding steroidogenic processes, Endocrine Reviews 5(1): 128-148, 1984.
13. L. J. Machlin and E. Gabriel, Kinetics of tissue alpha-tocopherol uptake and depletion, following administration of high levels of vitamin E, p. 48 in Annals of the N. Y. Academy of Science 393, B. Lubin and L. J. Machlin, editors, new York, 1982.

TERCERA PARTE, LAS ENFERMEDADES “MISTERIOSAS” EN SU CONTEXTO

17 PRESERVAR LOS TEJIDOS: La osteoporosis y la piel

Mientras trabajaba en mi tesis, hacia 1970, la oposición entre estrés-lesión y resistencia energética se me hizo cada vez más evidente. El estrógeno (como la irradiación X, el envejecimiento o los traumatismos) provocaba la respuesta de la cortisona, y otros factores, especialmente la progesterona y la tiroides, permitían al organismo restaurarse de forma que neutralizaba la respuesta de la cortisona. Por lo tanto, cuando vi que los procesos similares al estrógeno se volvían cada vez más dominantes después de la mediana edad, fue natural pensar en la progesterona y la tiroides como los principales factores que debían ser sustituidos. Por eso en 1975 describí la menopausia como algo parecido al síndrome de Cushing, causado por un exceso tóxico de cortisol. La osteoporosis, los sofocos, el insomnio y los trastornos del estado de ánimo están causados por el cortisol, por lo que probé a utilizar la progesterona y la tiroides -los factores anticortisol- para esas afecciones. Los resultados fueron tan profundos que empecé a estudiar las implicaciones generales para la salud, y a intentar comprender los mecanismos para que la prevención pudiera sustituir al tratamiento.

Varias personas que habían sido desamparadas con casos terminales--con "daño cerebral epiléptico",

degeneración inflamatoria de los huesos de la cadera y los muslos, gangrena diabética, senilidad-- recuperaron la salud en pocos días y siguieron con sus vidas de forma productiva y agradable.

Sabía que los ataques epilépticos intensos y frecuentes provocan el agotamiento y la muerte de las células cerebrales. Una mujer de 52 años sufría ataques desde hacía más de 15 años. Su neurólogo le hacía un examen mental cada año y la consideraba irremediablemente demente. Tras utilizar progesterona durante unos días, funcionó con normalidad. Al cabo de un año, volvió a la escuela de posgrado de la Universidad de Oregón y obtuvo un máster con excelente promedio.

A una mujer de 79 años le habían implantado articulaciones artificiales de cadera cuando estaba en sus cincuenta, pero sus huesos se habían debilitado hasta el punto de que ya no era posible ninguna reparación quirúrgica. Arregló se conformó cos su diagnóstico y no esperaba volver a salir de la cama. Tras utilizar progesterona por vía tópica y oral, al cabo de dos semanas pudo levantarse de la cama y retomar sus actividades normales. A los 85 años, se fue a acampar a la playa en México y viajó a Escocia.

Un hombre de 82 años estaba agitado y confundido, y al parecer sufría demencia senil. Tras administrarle progesterona y pregnenolona durante unos días, su mente se aclaró y volvió a trabajar en proyectos científicos que había iniciado décadas antes. Un cáncer de células escamosas que tenía en el labio remitió y nunca volvió a molestarle.

Una mujer de 60 años padecía "osteoporosis" (encogimiento) de la mandíbula que le estaba provocando

el aflojamiento de los dientes. Tras aplicarse diariamente una solución de progesterona en las encías durante unos meses, sus dientes se volvieron firmes.

Cuando los huesos casi habían desaparecido de las radiografías pero se volvieron firmes y funcionales en pocas semanas, era obvio que se había producido una regeneración. Pero cuando los cerebros pasaban en muy poco tiempo de la imbecilidad o la idiotez a la productividad intelectual, sólo podía adivinar lo que podía estar ocurriendo en las células. Pero obtuve una perspectiva útil sobre el mecanismo de acción de la progesterona al ver algunas recuperaciones que fueron incluso más rápidas que las que he mencionado.

En experimentos con animales, supe que el estrógeno hace que las células requieran agua a los pocos minutos de llegar al tejido, y que esto se debe, al menos en parte, a que interfiere en la disponibilidad de oxígeno. A los 40 minutos de administrar una gran dosis de estrógeno, los pulmones se vuelven extremadamente ineficientes a la hora de oxigenar la sangre. Esto implica un engrosamiento repentino de las membranas alveolares y de las paredes de los capilares, simplemente por la absorción de agua. Así que, cuando vi desaparecer venas abultadas unos minutos después de que las mujeres tomaran progesterona. junto con un repentino levantamiento de la depresión extrema, supuse que su circulación se había vuelto más eficiente, y que una mejor oxigenación había cambiado su estado de ánimo.

Después, observé repetidamente cambios físicos en otras personas que eran visibles en una hora, y es implicaba un movimiento repentino del agua fuera de los tejidos edematosos. En muchas personas con cartílagos

articulares dañados (confirmado por diversos tipos de examen, incluida la artroscopia), las articulaciones se volvieron móviles en una hora y, al día siguiente, el defecto ya no existía. Un hombre que estaba morado a causa de un enfisema cambió de color en pocas horas, y a los pocos días ya iba a trabajar. Los ojos saltones de la enfermedad de Graves exoftálmica retrocedieron en sus órbitas notablemente en una hora, y estaban normales al día siguiente. La simple mejora de la circulación no podría haber hecho esas cosas. La acción promotora del edema del estrógeno estaba implicada, pero no podía imaginar ningún mecanismo que pudiera explicar un movimiento tan rápido del agua del tejido hinchado al torrente sanguíneo.

Uno de los efectos del estrógeno es disminuir la cantidad de albúmina en la sangre. El estrógeno hace que el hígado sintetice menos albúmina, en parte provocando la desestabilización y degradación del ARN mensajero. (El hierro puede tener efectos similares sobre el ARN hepático.) Cuando no hay suficiente albúmina en la sangre, el agua pasa de la sangre a los tejidos. La albúmina se une a las sustancias oleosas, y su conformación parece abrirse cuando se une a ellas. Se sabe que la progesterona se adsorbe fuertemente a las proteínas; se la ha denominado "adsorbente cardinal", lo que significa que puede unirse de forma que la capacidad de adsorción de la proteína cambie. Creo que la progesterona y la pregnenolona se oponen al estrógeno de muchas formas, pero la asombrosa rapidez con la que pueden provocar cambios estructurales importantes en los tejidos blandos me convence de que uno de sus primeros lugares de acción es la molécula de albúmina, provocando que su conformación se abra de tal forma que sea capaz de unirse más fuertemente a las

moléculas de agua. Este cambio físico en la albúmina modificaría la presión osmótica/oncótica de la sangre, haciendo que el agua fluya hacia los capilares. Al reducirse el edema, la oxigenación es más eficaz, porque la vía de difusión del oxígeno se acorta.

La albúmina se ha descrito como una primera línea de defensa contra las toxinas, ya que las fija hasta que el hígado es capaz de degradarlas químicamente. Se sabe que la progesterona, la pregnenolona y el colesterol aumentan la resistencia del organismo a una gran variedad de toxinas. (Selye acuñó el nombre de "esteroides catatóxicos" para describir los esteroides de este tipo). Si estos esteroides se unen a la albúmina de forma que abren la proteína para aumentar su capacidad de unión, ese único proceso podría explicar el efecto "catatóxico", así como el efecto antiedema.

Cuando la sangre es incapaz de retener su cantidad normal de agua debido a la insuficiencia de albúmina/sodio, el volumen sanguíneo se reduce a medida que los tejidos se encharcan. Esto hace que aumente el hematocrito (la proporción de células en un volumen de sangre), y este mayor empaquetamiento de glóbulos rojos hace que la sangre se vuelva más viscosa (Knisely estudió este fenómeno en una gran variedad de enfermedades.) El aumento de la viscosidad y la ralentización del flujo disminuyen la capacidad de la sangre para suministrar oxígeno y nutrientes a los tejidos, incluidas las paredes de los vasos sanguíneos, modificando su tono. Un flujo más lento, incluso sin cambios en el propio sistema fibrina-fibrinógeno, aumenta la formación de coágulos.

Esta descripción de la acción inmediata de la progesterona pretende eliminar parte del misterio de sus

efectos dramáticos, pero no pretende rebatir ninguna de sus acciones dentro de las células. Sirve para dar una imagen general de cómo la progesterona puede reducir sistemáticamente el estrés y sus consecuencias nocivas, simplemente haciendo que la circulación sanguínea sea más eficaz.

Al principio, yo solía utilizar progesterona disuelta en aceite de oliva para detener los procesos de deterioro inducidos por el estrés, con una dieta rica en proteínas para apoyar los procesos de reparación. Ahora, he añadido una variedad de otras técnicas, incluyendo el uso de progesterona en vitamina E.

Siempre parece haber un equilibrio aproximado entre la regeneración y la degeneración de los tejidos, produciéndose crecimiento y reparación cuando el equilibrio se desplaza en una dirección, y atrofia o degeneración cuando el equilibrio se desplaza en la otra dirección. Si podemos comprender los mecanismos de la atrofia y cómo retrasar o bloquear la destrucción de los tejidos, entonces podremos restablecer el equilibrio hasta un grado que permita que se produzca la regeneración, aunque no comprendamos claramente los mecanismos del crecimiento.

La piel y los huesos son tipos de tejido tan diferentes que será útil empezar por ellos, porque si podemos ver procesos similares de degeneración o regeneración en ellos, entonces hay muchas posibilidades de que los mismos procesos ocurran también en otros tejidos. El hueso es un tejido relativamente estable, mientras que la piel es un tejido cuyas células se dividen rápidamente.

Es de conocimiento médico común que la cortisona y las hormonas relacionadas de tipo glucocorticoide hacen

que la piel se atrofie, volviéndose más fina. Utilizando aplicaciones tópicas de un derivado sintético de la cortisona, C. M. Papa y A M. Kligman demostraron que la atrofia se extendía a las células pigmentarias, reduciendo su tamaño y eliminando la mayoría de sus ramificaciones dendríticas. También descubrieron que el estrógeno suprimía la sudoración y el crecimiento del vello. Los otros esteroides que probaron, la progesterona, la testosterona y la pregnenolona, actuaron en sentido contrario, haciendo la piel envejecida y atrofiada más gruesa y regular. También hicieron más grandes las células pigmentarias y aumentaron su ramificación 1.

Dado que ya se sabía que estas hormonas tenían acciones protectoras contra la cortisona y el estrógeno, estos resultados no fueron demasiado sorprendentes, aunque contradecían directamente las afirmaciones de quienes fabricaban cosméticos que contenían estrógeno.

Dado que la progesterona y la pregnenolona no provocan el engrosamiento de la piel sana y joven, su efecto en la piel dañada es probablemente en parte el de suplir la deficiencia de ese tipo de esteroides que se produce con el envejecimiento, y compensar los efectos perjudiciales de las hormonas catabólicas, cuya influencia no disminuye con la edad 2.

REFERENCIAS

1. C M. Papa and A. M, Kligman, chapter XI in Advances in the Biology or Skin. vol. VI, Aging, ed by W. Montagana, Pergamon Press, N. Y., 1965.

2. C. N. Gherondache, et al.,"Steroid hormones in aging men," chapter 5 in Endocrines and Aging, ed. By Gitman, 1965.
3. C. J. Newton, et al., "Aromatase activity and concentrations of cortisol, progesterone and testosterone in breast and abdominal adipose tissue," J. Steroid Biochem. 24(5), 1033-1039, 1986.
4. W. I. Bo, "Relation of vitamin A deficiency and estrogen to induction of keratinizing metaplasia," Amer. J. Clin. Nutt. 516, p. 666, 1957. Also, Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 76, 1951.
5. O. A Roels, "Present knowledge of vitamin A," chapter XIll in Present Knowledge in Nutrition (third edition), Nutrition Foundation, N.Y., 1967.
6. R. Peat, Nutrition for women, 1981.
7. S. B. Porter, et al., "Vitamin A status affects chromatin structure," Internat. J. Vit. and Nutr. Res. 56, 11·20, 1986.
8. Anonymous, "Estrogens for osteoporosis," FDA Drug Bulletin 16(1), pages 5-6, June 1986.
9. S. Brody, et al., Maturitas (Netherlands) 4(2), 113-122, 1982; M. Boross, et al., Aktuelle Gerontologie (Stuttgart) 13(1). 15-18, 1983.
10. F. P. Mandel, et al., J. Reprod. Med. 27(8), 511-519, 1982; T Nencioni and F. Polvani, Calcitonin, p. 297-305, A Pecile, editor, Elsevier, N. Y., 1985.

18 ARTHRITIS AND NATURAL HORMONES

Un hombre muy sano de 71 años estaba bajo su casa reparando los cimientos, cuando un soporte cayó y dejo caer la casa suficientemente cerca para romperle algunos huesos de la cara. Durante su recuperación el desarrollo artritis en las manos. Es muy común que esta enfermedad aparezca poco despues de un shock, o cirugía. La famosa investigación de Han Selye con ratas muestra que cuando el estrés acaba con las glándulas adrenales (de modo que ya no puedan producir cantidades normales de cortisona) artritis y otras enfermedades degenerativas es mas probable que se desarrollen.

Pero cuando este hombre fue con su doctor para que le recetara algo para su artritis, termino enojándose pues su doctor le insistió en pedirle un examen físico completo y no le dio una inyección de cortisona. Los análisis mostraron una función tiroidea baja y el doctor le recetó un suplemento de extracto de tiroides, explicando que la artritis es uno de los muchos síntomas del hipotiroidismo. El paciente acepto tomar la tiroides pero por varios dias el tenia el reclamo hacia el doctor pues el doctor quería reparar algo que no estaba mal e ignoraba su artritis. Pero en menos de dos semanas la artritis había desaparecido completamente. El vivió hasta los 89 años sin recurrencia de la artritis, murió de iatrogenia gozando de buena salud.

El trabajo de Selye con las enfermedades del estrés, y las hormonas antiestrés de la corteza suprarrenal, ayudó a muchos científicos a pensar con marcada claridad sobre la interacción del organismo con su entorno, pero ha llevado a otros a centrarse demasiado en las hormonas de la

C0I1ex suprarrenal (como el cortisol y la cortisona), y a olvidar los conocimientos más antiguos sobre la resistencia natural. Probablemente sólo unos pocos médicos que ejercen en la actualidad se acordarían de comprobar si hay hipotiroidismo en un paciente con artritis, o en otras afecciones relacionadas con el estrés. El hipotiroidismo es una causa común de insuficiencia suprarrenal, pero también tiene algunos efectos directos sobre los tejidos articulares. En el hipotiroidismo crónico (mixedema y cretinismo), las rodillas y los codos suelen doblarse de forma anormal.

En los años 30, ya estaba bien establecido que la resistencia del organismo dependía de la energía producida por la respiración bajo la influencia de la glándula tiroides, así como de las hormonas suprarrenales, y que las hormonas del embarazo (especialmente la progesterona) podían sustituir a las hormonas suprarrenales. En cierto sentido, la hormona tiroidea es la hormona antiestrés básica, ya que es necesaria para la producción de las hormonas suprarrenales y del embarazo.

Un investigador contemporáneo. F. Z. Meerson, está elaborando un cuadro de los procesos biológicos implicados en la adaptación al estrés, incluyendo la producción de energía, la nutrición, las hormonas y los cambios en la estructura celular.

Mientras que una de las primeras observaciones de Selye relacionaba las hemorragias gastrointestinales con el estrés, el trabajo de Meerson ha revelado de forma detallada cómo la hormona de la adaptación, la cortisona, habitualmente beneficiosa, puede provocar otros tantos efectos nocivos cuando su acción es demasiado prolongada o intensa.

Algunos de los efectos nocivos de la cortisona (aparte de las hemorragias gastrointestinales) son: Hipertensión, osteoporosis, retraso en la cicatrización, atrofia de la piel, convulsiones, cataratas, glaucoma, ojos saltones, enajenaciones psíquicas, irregularidades menstruales y pérdida de inmunidad que permite la propagación de infecciones (o cáncer).

Aunque se requiere una función tiroidea normal para la secreción de las hormonas suprarrenales, la señal básica que provoca la formación de cortisona es un descenso del nivel de glucosa en sangre. El aumento de las necesidades energéticas de cualquier situación de estrés tiende a provocar un ligero descenso de la glucemia, pero el hipotiroidismo en sí tiende a deprimir la glucemia.

La persona con una función tiroidea baja es más propensa que una persona normal a necesitar cortisona para hacer frente a cierto estrés Sin embargo, si se producen grandes cantidades de cortisona durante mucho tiempo, empiezan a aparecer los efectos tóxicos de la hormona. Según Meerson, los infartos de miocardio son provocados y agravados por la cortisona producida durante el estrés. (Meerson y sus colegas han demostrado que el progreso de un infarto puede detenerse con un tratamiento que incluya sustancias naturales como la vitamina E y el magnesio).

Mientras que el hipotiroidismo hace que el cuerpo necesite más cortisona para mantener el azúcar en sangre y la producción de energía, también limita la capacidad de producir cortisona, por lo que en algunos casos el estrés produce síntomas derivados de una deficiencia de cortisona. incluyendo varias formas de artritis y tipos más generalizados de inflamación crónica.

A menudo, una pequeña dosis fisiológica de hidrocortisona natural puede ayudar al paciente a hacer frente al estrés, sin causar efectos secundarios perjudiciales. Mientras se tratan los síntomas con cortisona durante un breve periodo de tiempo. es importante intentar conocer la causa básica del problema, comprobando si hay hipotiroidismo, deficiencia de vitamina A, deficiencia de proteínas, falta de luz solar, etc. (Sospecho que la luz sobre la piel aumenta directamente la producción cutánea de esteroides, sin depender de otros órganos. Los diferentes esteroides probablemente implican diferentes frecuencias de luz, pero la luz naranja y roja parecen ser frecuencias importantes). Utilizando la cortisona de este modo, de forma fisiológica en lugar de farmacológica, no es probable que cause los graves problemas mencionados anteriormente.

Se cree que la deficiencia de cortisona inducida por el estrés es un factor en una gran variedad de afecciones desagradables, desde las alergias a la colitis ulcerosa, y en muchas formas de artritis. El estrés que puede causar una deficiencia de cortisona es aún más probable que perturbe la formación de progesterona y hormona tiroidea, por lo que el hecho de que la cortisona pueda aliviar los síntomas no significa que haya corregido el problema.

Según el Physicians' Desk Referenc, las hormonas similares a la cortisona son útiles para tratar la artritis reumatoide. la artrosis postraumática, la sinovitis de la artrosis, la artritis gotosa aguda. la tenosinovitis inespecífica aguda, la artritis psoriásica, la espondilitis anquilosante, la bursitis aguda y subaguda y la epicondilitis.

Aunque los suplementos de cortisona pueden ayudar en una gran variedad de enfermedades relacionadas con el estrés, no se producirá ninguna curación1 a menos que se descubra la causa básica. Además de la tiroides, la otra clase de hormonas adaptativas que suelen estar desequilibradas en las enfermedades del estrés, es el grupo de hormonas producidas principalmente por las gónadas: las "hormonas reproductivas". Durante el embarazo, estas hormonas sirven para proteger al bebé en desarrollo de las tensiones sufridas por la madre, pero las mismas hormonas funcionan como parte del sistema protector antiestrés en el individuo no embarazado, aunque a un nivel inferior.

Se sabe que algunas formas de artritis mejoran o incluso desaparecen durante el embarazo. Como ya se ha mencionado, las hormonas del embarazo pueden compensar la falta de hormonas de la corteza suprarrenal. Durante un embarazo sano, muchas hormonas están presentes en cantidades mayores, incluidas las hormonas tiroideas. La progesterona. que es la hormona más abundante del embarazo, tiene acciones tanto antiinflamatorias como anestésicas, lo que sería de evidente beneficio en la artritis.

Hay otras hormonas naturalmente anestésicas que aumentan durante el embarazo, incluida la DHEA, que se está estudiando por sus efectos antienvejecimiento, anticancerígenos y contra la obesidad. (Una de las razones que se aducen con frecuencia para explicar que esta hormona no se haya estudiado más ampliamente es que, al tratarse de una sustancia natural, no ha sido monopolizada por una patente farmacéutica, por lo que ninguna compañía farmacéutica ha estado dispuesta a invertir

dinero en estudiar sus usos medicinales). Estas hormonas también tienen la capacidad de controlar la división celular, lo que sería importante en las formas de artritis que implican un crecimiento invasivo del tejido.

Aunque estas sustancias. tan abundantes en el embarazo, tienen la capacidad de sustituir a la cortisona, también pueden ser utilizadas por las glándulas suprarrenales para producir cortisol y hormonas relacionadas. Pero probablemente la propiedad más sorprendente de estos esteroides naturales es que protegen contra los efectos secundarios tóxicos de un exceso de hormonas suprarrenales. Y no parecen tener efectos secundarios propios ~ después de unos cincuenta años de uso médico, no se han encontrado efectos secundarios tóxicos para la progesterona o la pregnenolona.

La pregnenolona es el material que el cuerpo utiliza para formar la progesterona o la DHEA Otras, incluida la DHEA, no se han estudiado durante tanto tiempo. pero los altos niveles que normalmente están presentes en las personas sanas sugerirían que las dosis de sustitución, para restablecer esos niveles normales, no es probable que produzcan efectos secundarios tóxicos. Y, teniendo en cuenta los terribles efectos secundarios de los fármacos que ahora se utilizan ampliamente, estos medicamentos estarían justificados simplemente para prevenir algunos de los efectos tóxicos del tratamiento convencional.

Hace falta una nueva forma de pensar para comprender que estas sustancias protectoras protegen contra un exceso de los esteroides suprarrenales, además de compensar una deficiencia. Varias de estas hormonas

naturales también tienen una acción protectora contra diversos venenos; Selye llamó a esto su efecto "catatóxico".

Además de muchas personas cuya artritis mejoró sólo con suplementos de tiroides, he visto a 30 personas utilizar una o más de estas otras hormonas naturales para diversos tipos de artritis, normalmente con una aplicación tópica. A menudo el dolor se alivia en pocos minutos. Sé de varias personas más que utilizaron progesterona por vía tópica para tendones inflamados, cartílagos dañados u otras inflamaciones. Sólo una de ellas, una mujer con artritis reumatoide en muchas articulaciones, no experimentó ninguna mejoría significativa. Aunque sólo utilizó una pequeña cantidad, una hora después de habérselo aplicado en las manos y los pies, informó con entusiasmo de que había dejado de dolerle el tobillo, pero después de esto dijo que no había notado ninguna mejoría.

A menudo oímos que "no hay cura para la artritis, porque no se conocen las causas". Si la causa es un desequilibrio en las hormonas normales de adaptación y resistencia, entonces eliminar la causa restableciendo el equilibrio producirá una verdadera cura. Pero si es más rentable vender fármacos potentes que vender los nutrientes necesarios para formar hormonas naturales (o para complementar esas hormonas naturales) no podemos esperar que las compañías farmacéuticas gasten dinero en investigar ese tipo de cura. Y en la actualidad el mercado de la artritis asciende a miles de millones de dólares en ventas de fármacos cada año.

Se ha descubierto que el ayuno alivia la artritis reumatoide y existen pruebas fehacientes de que diversas bacterias intestinales están implicadas en la artritis 114 y

otras "enfermedades autoinmunes". Las toxinas y los antígenos bacterianos interactúan con las hormonas y los sistemas inmunitarios, y la salud intestinal debe considerarse parte integrante de la terapia hormonal. Las zanahorias crudas, al estimular el intestino, suelen ayudar a reducir el estrógeno y aumentar la progesterona. Una de las funciones importantes de la hormona tiroidea es mejorar la digestión y la salud intestinal.

La artritis reumatoide, la artrosis, el lupus, la esclerodermia y una variedad de otras enfermedades "autoinmunes" y del tejido conjuntivo responden bien a estos tratamientos hormonales.

REFERENCIAS

1. T, D. Koepecll, et al., "Non-contraceptive hormones and the risk of rheumatoid arthritis in menopausal women," Int. J. Epidemiol 23(6),1248-1255, 1994.
2. J. D, Taurog, at al., Cell, November, 1990.
3. R. Daley and H. G. Miller, Progress in Clinical Medicine. Second Edition. J. &. A. Churchill, London, 1952.
4. T. Ushiyama, et al., "Expression of estrogen receptor related protein (p29) and estradiol binding in human arthritic synovium," J. Rheumatol. 22,421-426, 1995.

19 EL MIEDO AL CÁNCER DE CUELLO DE ÚTERO Y OTROS ENFOQUES DEL CÁNCER

Muchas mujeres con citologías anormales, incluso con una biopsia que muestra el llamado "carcinoma in situ", han vuelto a la normalidad en sólo dos meses con una dieta que incluye lo siguiente 90 gramos de proteínas, 500 mg. de magnesio en forma de cloruro, 100.000 unidades de vitamina A, 400 unidades de vitamina E. 5 mg. de ácido fólico, 100 mg. de ácido pantoténico, 100 mg. de B6 y niacinamida, y SOD mg. de vitamina C, con progesterona y tiroides según sea necesario. El hígado debe comerse una vez a la semana, por su alto contenido en vitamina B. Algunas de las mujeres se aplican vitamina A (no caroteno) directamente en el cuello uterino.

Se sabe que el estrógeno provoca cáncer de útero, pero la comercialización generalizada del estrógeno llevó a resolver ese problema mediante la extirpación masiva de los úteros estadounidenses. Sin embargo, las pruebas son claras: muchos tejidos tienen receptores de estrógeno y pueden cancerizarse por exposición al estrógeno. La mama, el pulmón, el cerebro y el hígado están empezando a ser ampliamente reconocidos como lugares de cánceres inducidos por estrógenos en humanos, 50 años después de que Lipschutz demostrara la naturaleza extensiva de la carcinogénesis por estrógenos en animales. El páncreas, que tiene receptores de estrógeno, es otro órgano que, en mi opinión, está significativamente cancerizado por el estrógeno.

El efecto antiestrógeno de la progesterona se ha utilizado con éxito para tratar algunos cánceres uterinos y

de mama, pero las dosis nunca fueron lo suficientemente altas como para duplicar los niveles que existen al final del embarazo. Creo que es irracional utilizar menos del nivel fisiológico máximo, al intentar revertir una afección que es el resultado de años de deficiencia grave. Cuando se inyecta progesterona disuelta en alcohol bencílico con aceite de sésamo, los cristales de progesterona se depositan, de forma inerte, en el tejido. Incluso este enfoque limitado ha producido algunos resultados visibles.

Creo que el hecho de que la tasa de mortalidad por cáncer siga aumentando refuta la afirmación de que se ha progresado en la cura del cáncer. Todas las personas mayores de 50 años contienen algún tejido que puede diagnosticarse como cáncer. Aunque no todo el mundo muere de cáncer, podría diagnosticarse en todo el mundo, si se hiciera un esfuerzo de diagnóstico suficiente. Entonces, el 75% de "todos los cánceres" podrían "curarse", aunque moriría el mismo número de personas. La situación del cáncer es tan completamente acientífica que no estoy convencido de que merezca la pena hacer ningún esfuerzo por diagnosticarlo. En una conferencia sobre el cáncer, una proporción muy alta de los médicos varones, cuando se les preguntó qué harían si tuvieran cáncer de próstata, dijeron que no harían nada; esa respuesta parece justificarse por la evidencia acumulada durante varias décadas, de que el tratamiento para el cáncer de próstata no ha prolongado claramente la vida. Un diagnóstico más agresivo mejorará sin duda la "tasa de curación", pero hasta que no disminuya la tasa de mortalidad de la población por cáncer de próstata, es difícil confiar en terapias basadas en nociones fundamentalmente confusas de la biología del cáncer. Si algo daña su vitalidad y es tan tóxico para su sistema

inmunológico, su hígado y su cerebro como lo es para las células cancerosas, la situación médica parece análoga a la del ejército que destruye una ciudad para salvarla.

Se ha descubierto que la enfermedad mamaria benigna, el cáncer de mama y las afecciones precancerosas están asociadas a una deficiencia de progesterona y a un exceso de estrógenos(1) En Nutrición para mujeres se ofrecen algunas referencias adicionales. Dado que la deficiencia de progesterona y el exceso de estrógenos pueden deberse a una deficiencia tiroidea o a una deficiencia proteica, la causa más importante del desequilibrio de esteroides, y de los cánceres relacionados con las hormonas, es el hipotiroidismo. Broda Barnes ha tratado este tema en sus libros. (La carencia de proteínas es una de las causas del hipotiroidismo.) La vitamina A, la vitamina E y la tiroides se han utilizado eficazmente para aliviar la enfermedad benigna de las mamas. De hecho, se ha demostrado repetidamente que la cafeína protege contra el cáncer. El supuesto estudio de Minton que condujo a un miedo generalizado al café como causa de enfermedad mamaria se basaba en un razonamiento confuso. Creo que los antiinflamatorios como la aspirina o los inhibidores de las prostaglandinas como la indometacina tienen un lugar racional en la terapia contra el cáncer, especialmente si (como la aspirina) tienen cierta actividad antihistamínica. (Las prostaglandinas se han implicado ahora en todos los principales tipos de cáncer). El estrógeno tiende a depositarse en los tejidos inflamados y, en ese sentido, esos fármacos podrían considerarse parte de un programa antiestrogénico.

Los derivados simples de la glucosa, el ácido glucurónico y el ácido glucárico, se han propuesto como

sustancias que podrían limitar el depósito de estrógenos en los tejidos inflamados. Estudios recientes en los que se ha utilizado glucarato y diversas formas de vitamina A han producido buenos efectos en el cáncer de mama.

REFERENCIAS

1. Cowan, L. D. et al., "Breast cancer incidence in women with a history of progesterone deficiency," Am. J. Epidemiology 114, 209-217, 1981.

20 LA TEORÍA DEL CÁNCER DE ARBURG, LA CAQUEXIA Y LA TERAPIA TIROIDEA

Otto Warburg 1 demostró que todos los cánceres tienen una respiración defectuosa, con lo que quería decir que la glucosa se consume con demasiada rapidez. incluso cuando hay oxígeno suficiente. El consumo excesivo de glucosa en presencia de oxígeno se denomina glucólisis aeróbica. y es típico del cáncer Se puede consumir oxígeno. pero no da lugar a. la producción de ATP suficiente para inhibir la glucólisis (por el efecto Pasteur), Esto significa generalmente que se producirá un exceso de lactato que saldrá de la célula será detectado por otros tejidos, y será procesado por el hígado en glucosa. El lactato es un estímulo suficiente para desencadenar la reacción de estrés, y en muchas personas provoca un síndrome de ansiedad. Dado que la resíntesis de glucosa a partir de lactato por el hígado requiere mucha más energía que la derivada de la conversión de glucosa en lactato. la formación de lactato por el tumor constituye una gran carga para el organismo. El consumo total de energía aumentaría, debido al metabolismo intenso pero ineficiente en el tumor y en el hígado, y también posiblemente debido a la excitación cerebral inducida por el estrés y al catabolismo de las proteínas musculares y de otros tejidos. El cortisol eleva la glucosa en sangre e inhibiría la tiroides. Puesto que hay pruebas de deficiencia tiroidea en varios cánceres, y puesto que la suplementación tiroidea reduce la incidencia de tumores espontáneos o inducidos en estudios con animales, la terapia tiroidea sería deseable en el cáncer. especialmente si hay caquexia. Gerson 2. Tallberg 3, y otros

han informado de buenos resultados del uso de la tiroides como parte de la terapia de apoyo.

El estereotipo de la persona hipotiroidea como con sobrepeso llevará al médico típico a creer que la estimulación metabólica por la tiroides sería exactamente lo contrario de lo que necesita el paciente caquéctico. Los efectos relevantes de la tiroides (especialmente con la progesterona, para promover la respuesta tisular a la tiroides, bloquear la producción de cortisol. y \0 proporcionar un apoyo fisiológico general antiestrés) sin embargo. son la estimulación de la síntesis proteica y la prevención de la formación de lactato --o la estimulación de su oxidación, ya sea por el propio tumor o por otros tejidos, para evitar su entrada en el ciclo de Cori. para la gluconeogénesis. Hay que tener en cuenta la caquexia estrumipriva, la enfermedad de desgaste que solía producirse tras la extirpación de la glándula tiroides cuando no se reponía la hormona tiroidea, ya que se trata de una situación en la que la tiroides cura la caquexia, estimulando los procesos anabólicos.

En las últimas décadas se ha dado publicidad a diversas sustancias producidas por los cánceres que inducen el crecimiento de los vasos sanguíneos, proporcionando a los tumores la circulación necesaria para su crecimiento. Dado que el ácido láctico es un estímulo adecuado para dicho crecimiento, y es producido por los tumores, es notable que haya sido ignorado tan sistemáticamente como un punto de intervención razonable para limitar el crecimiento tumoral. La tiroides y el magnesio hacen que la respiración sea eficiente, en el sentido de producir ATP, necesario para que el efecto Pasteur desactive la glucólisis. El ácido láctico no se puede fabricar (en los humanos) a partir de

grasas o alcohol, un punto que a menudo pasan por alto los bioquímicos que trabajan con bacterias. por lo que el uso de ácido acético, ácido butírico y otros ácidos grasos (como en el aceite de coco, por ejemplo), combinado con una cantidad adecuada de hormona tiroidea y magnesio, debería contribuir significativamente a eliminar el estímulo del lactato para aumentar el suministro de sangre al tumor. El dióxido de carbono producido por la acción de la tiroides está implicado a su vez en la supresión de la formación de ácido láctico.

La progesterona y la pregnenolona, al reducir el exceso de hormonas glucocorticoides inducido por el cáncer, también contribuirían a disminuir el suministro de glucosa al tumor.

Warburg creía que una deficiencia de riboflavina contribuía de forma importante al desarrollo de una respiración defectuosa, pero también señaló que la simple falta de oxígeno favorecería el desarrollo del cáncer. He destacado el papel del estrógeno en la creación de una deficiencia de oxígeno. Puesto que inhibe la secreción de tiroxina a nivel glandular y antagoniza la tiroxina a nivel celular, el estrógeno es un buen candidato para ser la causa principal del defecto respiratorio. También antagoniza otros factores respiratorios, como el magnesio y la vitamina E, y el exceso de estrógenos impide de hecho la oxigenación de la sangre. (Se sabe que tanto la tiroides baja como el estrógeno alto causan una interferencia similar al enfisema con la difusión del oxígeno en los capilares pulmonares).

Se ha demostrado que el estrógeno radiactivo se acumula de forma selectiva en las células cancerosas (del hígado), lo que resulta sorprendente ya que ese comportamiento es muy atípico en las células hepáticas.

Uno de mis primeros proyectos de investigación tuvo que ver con el hecho de que el estrógeno promueve la formación de beta-glucuronidasa, una enzima que puede invertir la reacción que se produce normalmente en el hígado, desintoxicando el estrógeno combinándolo con ácido glucurónico. Los tejidos irritados, y todos los cánceres, contienen beta- glucuronidasa, con capacidad para "re-toxificar" el estrógeno en el lugar irritado o canceroso, depositándolo localmente y anulando la función protectora del hígado. Más recientemente, se ha descubierto que las células del cáncer de mama contienen enzimas sulfatasa, con el mismo tipo de función, ya que la otra vía principal de desintoxicación del estrógeno por parte del hígado es combinándolo con sulfato. Un programa sistemático contra el estrógeno (que incluya proteínas adecuadas para mantener la función hepática) ayudaría a minimizar la acción promotora del cáncer de este estrógeno depositado localmente. Pienso en la aparición de estas enzimas liberadoras de estrógenos en el tejido irritado como parte de un sistema para promover la regeneración. En el útero, el estrógeno promueve el crecimiento simple y la progesterona la diferenciación. Creo que algo análogo ocurre en otros tejidos, con una variedad de sustancias que apoyan la diferenciación.

Una vez que aceptamos la tesis de Warburg, de que la respiración dañada es la causa principal del cáncer, el uso terapéutico de la tiroides en el cáncer parece obvio, El envejecimiento y la dominancia del estrógeno son otros estados en los que las células parecen ser relativamente insensibles a las hormonas tiroideas. (Las grasas insaturadas están implicadas en la resistencia a la tiroides, y promueven la incidencia del cáncer de diversas maneras,

) Si el hígado es un sitio principal de la conversión de T4 en T3, los pacientes con cáncer pueden requerir dosis muy grandes de hormona tiroidea, o bien el uso directo de T3 (posiblemente en grandes dosis), ya que el hígado es tan probable que sea ineficiente. Por cierto, la capacidad de la tiroides para mejorar la digestión y el peristaltismo es importante para la función hepática; la endotoxina absorbida del intestino puede ser una carga grave para el hígado, y se sabe que provoca un gran aumento del nivel de estrógenos en sangre.

REFERENCIAS

1. Otto H. Warburg, The Metabolism of Tumors, R. R. Smith, Inc N. Y. 1931.
2. Max Gerson, A Cancer Therapy, Whittier Books, N. Y., 1958. Gerson died in 1959, and subsequent editions of his book have drastically altered his conclusions; I consider them to be more forgeries, produced for promotional purposes.
3. I. Tallberg, Protides of the body Fluids, 1978.
4. K. Backwinkel and A. S. Jackson, “Some features of breast cancer and thyroid deficiency,” Cancer 12(9), 1174-1176, 1964.
5. L. A. Guerrero and R. Carnovale, “Regression of pituitary tumor after thyroid replacement in primary hypothyroidism,” Southern Medical J. 76(4), 529-531, 1983.
6. T. Y. Reynolds, S. Rockwell, and P. M. Glazer, Cancer Research, Dec. 15, 1996. (Este estudio demuestra que el entorno pobre en oxígeno en los tumores causa mutilaciones. A. J. Giaccia, et al., también han mostrado

que la hipoxia favorece el crecimiento de las células tumorales. Estos resultados confirman el trabajo que Warburg realizó varias décadas antes)

21 MIGRAÑAS, VENAS VARICOSAS Y EPILEPSIA

Este grupo de problemas están conectados con el comportamiento de los músculos dentro de las paredes de los vasos sanguíneos. El estrógeno tiende a bajar el tono muscular en las venas mientras aumenta en las arterias (especialmente si la adrenalina esta presente) y la progesterona aumenta el tono de las venas. Un aspecto de la producción del estrógeno de problemas agravados con coágulos de sangre es que este alenta la circulación, permitiendo que los coágulos se formen en la sangre que se mueve lentamente dentro de las venas grandes, especialmente en las piernas.

Los tiempos donde el estrogeno esta alto y la progesterona esta baja por ejemplo, (pre menstruación, embarazo, cerca de la menopausia, en hipotiroidismo, es cuando la incidencia de migrañas aumenta, así como las convulsiones epilépticas y el desarrollo de las venas varicosas.

Existe el aumento de comprensión de que la progesterona puede curar migrañas y epilepsia, pero existe un dogma mecanistico sobre las venas varicosas, principalmente basado en una idea extraña que ha sido perpetuada en las escuelas de medicina, y este es que las venas “no tienen paredes musculares”. Creer que las venas no tienen músculos, muchos doctores no pueden concebir de ninguna manera dentro de la cual una vena hinchada podría corregirse a sí misma “las válvulas estan defectuosas”. Pero cuando tienen mas progesterona en relación con el estrogeno, las paredes se contraen

reduciendo el canal por lo que las válvulas pueden funcionar. Las venas visibles alrededor de los tobillos frecuentemente desaparecen aun en personas mayores cuando el balance hormonal mejora.

Ya que las migrañas y la epilepsia pueden debilitar, yo siempre insisto a la gente a usar progesterona para deshacerse de sus síntomas para que puedan enfocarse en corregir los problemas metabólicos básicos, los cuales usualmente estan relacionados con la dieta y la función tiroidea.

Una demostración rápida del efecto de la progesterona en las venas puede hacerse al tomarse las manos al nivel de la muñeca. Si las venas en el anverso de las mano sobresalen visiblemente una dosis oral apropiada de progesterona podría regular el tono de los músculos lisos en las venas, causando que se contraigan u formen relativamente invisible en pocos minutos. Alguna vez vi a una mujer la cual tenia las manos desfiguradas por vasos sanguíneos torcidos y morados, ella tomó 30 miligramo de progesterona cada 10 minutos, despues de la quinta dosis, sus manos de pronto, en un momento donde no las estábamos mirando atentamente se transformaron en unas manos hermosamente jóvenes, el efecto de la progesterona puede ser rápida de manera similar en migrañas y epilepsia.

22 NERVIOS

Casi todo el mundo sabe que el estrógeno provoca retención de agua y edema, pero pocas personas parecen ser conscientes de que el edema asociado a un nivel alto de estrógeno o a un nivel bajo de tiroides (que van tan unidos) implica la retención de agua sin una cantidad suficiente de sodio para equilibrarla: el edema es "hipotónico" Esto significa que el agua de la sangre, en efecto, se introduce a la fuerza en las células y los tejidos conectivos, provocando su hinchazón. Algunas células no resultan muy dañadas por una pequeña hinchazón, pero cuando las células están encerradas por un contenedor rígido de hueso o tejido conectivo, la presión tenderá a impedir la entrada de sangre y provocará cambios estructurales, simplemente porque el contenido es demasiado grande para el contenedor.

El síndrome del túnel carpiano consiste en el pinzamiento de los nervios por los ligamentos de la muñeca, dañando su función. La médula espinal y el cerebro están encerrados, y una hinchazón extrema puede cortar el suministro de sangre, causando la muerte. Antes de llegar a ese punto, la hinchazón puede causar una gran variedad de síntomas nerviosos.

La hinchazón de la parte inferior de la médula espinal puede causar debilidad o parálisis de las patas, o diversos problemas sensoriales o circulatorios. Los veterinarios han reconocido afecciones en perros y caballos causadas por la inflamación de la médula espinal (y en los perros el problema se ha atribuido al hipotiroidismo), pero los

síntomas análogos en las personas suelen atribuirse a la misteriosa "esclerosis múltiple". "

La esclerosis múltiple está fuertemente asociada a desequilibrios hormonales, y afecta desproporcionadamente a las mujeres en edad reproductiva. La progesterona y la tiroides son cruciales para mantener y reparar la vaina de mielina que se deteriora en la EM. Se sabe que los coágulos de sangre están asociados a las "placas" del cerebro, y una dieta baja en proteínas predispone a una coagulación anormal, en parte por su efecto sobre el equilibrio del estrógeno y los antiestrógenos. Una de las primeras personas que conocí que utilizaba progesterona era una mujer que había curado su esclerosis múltiple/neuritis óptica con progesterona. A menudo, la suplementación tiroidea elimina por sí sola los síntomas de la esclerosis múltiple.

Dado que el edema del exceso de estrógenos y la deficiencia tiroidea es hipotónico, es apropiado comer sal extra, pero el cuerpo no puede retener la sal a menos que se corrija el equilibrio hormonal.

23 ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Los resultados observados en varios estudios sobre la enfermedad de Alzheimer podrían tener un significado mayor que el sugerido por los investigadores. Se ha informado de un sesgo diagnóstico derivado del uso de pruebas estandarizadas basadas en el vocabulario, porque la educación aumenta el vocabulario, y se presta a encubrir la pérdida de vocabulario que se produce en la demencia. En el estudio de Framingham, se llegó a la conclusión de que existía una asociación real entre un menor nivel educativo y la demencia, pero se sugirió que las prácticas autodestructivas, como fumar, eran más comunes entre las personas con menor nivel educativo.

El estudio de Seattle sobre los pacientes de una organización para el mantenimiento de la salud mostró una diferencia muy clara en el nivel educativo entre los dementes y los no dementes, ambos con una frecuencia aproximadamente similar de prescripciones de estrógenos. Las características que me parecieron importantes, y que no fueron discutidas por los autores, fueron que las mujeres con demencia tenían una tasa mucho menor de uso de progestágenos, y una incidencia mucho mayor de histerectomía, que interfiere con la producción natural de progesterona.

Aunque Brenner, et al., en el estudio de Seattle concluyeron que "este estudio no aporta pruebas de que la terapia de sustitución de estrógenos tenga un efecto sobre el riesgo de padecer la enfermedad de Alzheimer en mujeres posmenopáusicas", informaron de que "el uso actual de estrógenos tanto por vía oral como vaginal

presentaba cocientes de probabilidades inferiores a I, mientras que el uso anterior de ambos tipos arrojaba cocientes de probabilidades superiores a 1 ....". " (Parecen descuidar el hecho de que la enfermedad de tipo Alzheimer en ancianos tiene una larga historia de desarrollo, por lo que es precisamente el uso "anterior" lo relevante, el 31 % de las mujeres con demencia habían utilizado estrógenos anteriormente, y sólo el 20 % del grupo de control. Dado que el estrógeno es un excitante cerebral, el uso anterior crea exactamente el mismo tipo de efecto sobre la fluidez verbal y otros signos de conciencia del entorno que un poco de cocaína. Cualquiera que ignore este efecto probablemente esté construyendo deliberadamente un estudio propagandístico). Esta observación, que las dementes tenían un 155% más de uso anterior de estrógenos que el grupo normal, así como la diferencia en las tasas de uso de progestágenos (las pacientes normales tenían un 50% más de uso de progestágenos que las dementes) y de histerectomía (las dementes tenían un 44,1% frente a un 17% en las normales, es decir, un 259% más; la incidencia de histerectomías después de los 55 años, que es un fuerte indicio de un exceso natural de estrógenos, en las dementes fue un 374 % de la incidencia en las no dementes), debería exigir un estudio más amplio para aclarar estas observaciones, que tienden a indicar que la exposición a estrógenos en la mediana edad aumenta el riesgo de enfermedad de Alzheimer en la vejez, y que incluso los progestágenos médicos ofrecen cierta protección contra ella.

(Aunque este estudio podría haber sido mayor y mejor, es mucho mejor que los estudios-basura que ha promovido la maquinaria publicitaria farmacéutica. He visto u oído

unas 100 menciones de los "estudios" anticientíficos a favor de los estrógenos, y ninguno menciona éste).

REFERENCIAS

1. D. E. Brenner, et al., “Postmenopausal estrogen replacement therapy and the risk of Alzheimer´s disease: A population- based case-control study,” Am. J. Epidemiol. 140, 262-267, 1994. “**Las mujeres tienden a tener tasas de prevalencia e incidencia específicas por edad de la enfermedad de Alzheimer más altas que los hombres**.”
2. A. F. Jorm, The Epidemiology of Alzheimer’s Disease and related disorders, Chapman and Hall, London, 1990, and W. A. Rocca, et al., Ann. Neurol. 30, 381-190, 1991.
3. H. C. Liu, et al., “Performance on a dementia screening test in relation to demographic variables-study of 5297 community residents in Taiwan,” Arch. Neurol. 51(9), 910-915, 1994. “Las pruebas de detección de demencia comúnmente utilizadas pueden ser injustas para las personas con poca educación, especialmente mujeres y residentes rurales.”
4. B. L. Weiss, “Failure of namelfene and estrogen to improve memory in Alzheimer´s disease,” Am. J. of Psychiatry 144, 386-7, 1987.

24 ECLAMPSIA EN EL ORGANISMO REAL: UN PARADIGMA DE MALESTAR GENERAL APLICABLE A BEBÉS, ADULTOS, ETC.

Para evitar la apropiación y el abuso de nuestro lenguaje por parte de camarillas académicas y profesionales, me gusta recordar el discurso de mis abuelos. Cuando mi abuela hablaba de eclampsia, la palabra todavía era un inglés normal, que reflejaba la raíz griega que significa "brillar hacia fuera", refiriéndose a los efectos visuales que a menudo son prodrómicos de las convulsiones. La palabra se utilizaba con más frecuencia en relación con el embarazo, pero también podía aplicarse a convulsiones similares en niños pequeños. La palabra es del tipo que podría haber acuñado una persona que hubiera experimentado la afección, pero la experiencia de ver luces alucinatorias rara vez se menciona en la discusión profesional sobre "eclampsia y preeclampsia".

El pensamiento metafórico -utilizar comparaciones, modelos o ejemplos- es nuestra forma natural de adquirir nuevos conocimientos. El lenguaje ordinario, y la cultura, crecen cuando se adoptan de forma generalizada las comparaciones perspicaces, ampliando el significado de las viejas categorías. Aunque el libre crecimiento de la perspicacia y la comprensión podría ser la ley básica del lenguaje y la cultura, no tenemos instituciones que se presten a ese principio de libre desarrollo de la comprensión. Las instituciones dedicadas al poder y al control son naturalmente hostiles al libre desarrollo de las ideas.

Entre los médicos, toxemia (que significa venenos en la sangre) se ha utilizado como sinónimo de preeclampsia, para referirse al síndrome en mujeres embarazadas de hipertensión, albúmina en la orina y edema, que a veces termina en convulsiones. Eclampsia se reserva para las convulsiones propiamente dichas, y se restringe a las convulsiones que siguen a la preeclampsia, cuando no hay "ninguna otra razón" para la convulsión, como "epilepsia" o hemorragia cerebral. A veces resulta momentáneamente conveniente utilizar términos médicos, pero nunca debemos olvidar la cantidad de ignorancia escandalosa que se atribuye a tantas palabras técnicas cuando sugieren la identidad de cosas distintas y cuando dividen y aíslan cosas que sólo tienen sentido como parte de un proceso. La terminología engañosa ha desempeñado sin duda un papel importante a la hora de retrasar la comprensión de los problemas del embarazo.

En 1974, cuando decidí escribir Nutrición para mujeres, me motivó el horrible trato que veía que recibían las mujeres, especialmente durante el embarazo, por parte de médicos y dietistas. A pesar de las investigaciones de personas como los Shutes y los Biskinds, había slil1 personas "educadas" e influyentes que decían que la dieta de la madre no influía en el bebé (esa extraña actitud afecta a muchos aspectos del comportamiento y la opinión).

¿Cómo puede la gente creer que la dieta de la madre no tiene ningún efecto sobre la salud del bebé? Los libros de texto solían hablar del feto "aislado", que obtendría suficientes nutrientes del cuerpo de la madre aunque ésta se muriera de hambre. Para "probar" la doctrina, se señalaba que el feto obtiene suficiente hierro para fabricar sangre incluso cuando la madre está anémica. En los

últimos años, el reconocimiento de que fumar, beber y consumir otras drogas puede perjudicar al bebé ha contribuido a acabar con la doctrina del "aislamiento", pero todavía no existe una cultura médica en la que se aprecien los efectos de la dieta en la fisiología del embarazo. Esto se debe a una idea errónea sobre la naturaleza del organismo y su desarrollo. "Los genes hacen el organismo", según esta doctrina, y si hay defectos congénitos en el bebé, los genes son los responsables. Un simple hijo de la causalidad fluye de los genes al organismo acabado, según esa idea. Se enseñó que si "los genes" son realmente malos, el bebé defectuoso puede enfermar a la madre, y ella contribuyó a los malos genes del bebé, La idea no es completamente ilógica, pero no se basa en la realidad, y es demostrablemente falsa. (La raza, la edad y la paridad no tienen ningún efecto sobre la incidencia de la parálisis cerebral; el bajo peso al nacer y las complicaciones del embarazo están asociados a ella: J. F. Eastman, "Antecedentes obstétricos de753 casos de parálisis cerebral", Obstet. Gynecol. Surv. 17,459-497, 1962.)

Aunque Sigmund Freud argumentó sensatamente en 1897 que era más razonable pensar que la parálisis cerebral de un bebé estaba causada por los mismos factores que causaban la enfermedad de la madre, que pensar que la parálisis cerebral del bebé causaba la enfermedad materna y el parto prematuro, más de 50 años después la gente seguía tomándose en serio la idea de que la parálisis cerebral podía causar complicaciones maternas y prematuridad. (AM.

Lilienfield y E. Parkhurst, "A study of the association of factors of pregnancy and parturition with the development of cerebral palsy," Am. J. Hyg. 53, 262-282, 1951.)

Los libros de texto y los artículos médicos siguen enumerando habitualmente las condiciones que se asocian a la eclampsia: madres muy jóvenes y muy ancianas, un primer embarazo o un gran número de embarazos anteriores, diabetes, gemelos, obesidad, aumento excesivo de peso y enfermedad renal. Algunos autores, al observar la elevada incidencia de la eclampsia en el sur profundo, entre los negros y en las reservas de los indios americanos, han sugerido que se trata de una enfermedad genética porque "viene de familia". Si se considera que la pobreza y la malnutrición también "vienen de familia", algunos de estos autores han argumentado que los malos genes que causan los defectos congénitos también causan la eclampsia y la pobreza. (L C. Chesley, et al., "El factor familiar en la toxemia del embarazo", Obstet. Gynec. 32, 303-311, 1968, informaron de que las mujeres cuyas madres sufrieron eclampsia durante su gestación eran propensas a padecer eclampsia ellas mismas. Algunos "investigadores" han llegado a la conclusión de que la eclampsia es buena" porque muchos de los bebés mueren, lo que elimina los "genes" de la eclampsia y la pobreza.)* Cualquier granjero sensato sabe que los animales preñados deben tener una buena alimentación si quieren parir con éxito crías sanas, pero por supuesto esos granjeros no tienen conocimientos sofisticados de genética.

La inclusión de la obesidad y el "aumento excesivo de peso" entre las afecciones asociadas a la eclampsia ha distraído a la mayoría de los médicos del hecho de que la malnutrición es la causa básica de la eclampsia. El patólogo que, sin saber nada de la dieta de una mujer, escribe en su informe de autopsia que el sujeto es una

embarazada "bien nutrida", refleja una cultura médica que opta por reducir la "adecuación nutricional" a una cuestión de peso corporal bruto. El intento de restringir el aumento de peso en el embarazo ha expandido el problema de la eclampsia más allá de su asociación con la pobreza, hasta las clases más acomodadas.

Freud no fue el primer médico que captó la idea de que la salud del bebé depende de la de la madre, y que su salud depende de una buena nutrición. Entre 1834 y 1843, el doctor John C. W. Lever descubrió que 9 de cada 10 mujeres eclámpticas tenían proteínas en la orina. Describió a una mujer eclámptica que dio a luz a un bebé prematuro y de bajo peso, como si hubiera "... estado viviendo en un estado de penuria abyecta durante dos o tres meses, subsistiendo durante días con una sola comida de pan y té. Su cara y su cuerpo estaban cubiertos de llagas caquécticas". ("Casos de convulsiones puerperales", Guy's Hospital Reports, volumen I, serie 1, 495-5 17, 1843). S. S. Rosenstein observó que la eclampsia iba precedida de cambios en el suero (Traite Pratique des Maladies des Reins, París, 1874). L. A. A. Charpentier documentó específicamente la albúmina sérica baja como causa de eclampsia (A Practical Treatise on Obstetrics, Volume 2. William Wood & Co., 1887). El doctor Robert Ross documentó el papel de la malnutrición como causa de proteinuria y eclampsia (Southern Medical Journal 28, 120, 1935).

A grandes rasgos, podemos visualizar una cadena de causalidad que comienza con una dieta deficiente en proteínas, que deteriora la función hepática, produce incapacidad para almacenar glucógeno, para inactivar el estrógeno y la insulina, y para activar la tiroides. Las proteínas bajas y el estrógeno alto provocan un aumento de

la tendencia de la sangre a coagularse. El estrógeno alto destruye la capacidad del hígado para producir albúmina (G. Belasco y G. Braverman, Control of Messenger RNA Stability, Academic Press, 1994). Una tiroides baja provoca la pérdida de sodio. La pérdida de albuminato de sodio provoca edema tisular, al tiempo que disminuye el volumen sanguíneo. La disminución del volumen sanguíneo y la hemoconcentración (los glóbulos rojos forman una fracción mayor de la sangre) dificultan la circulación. La presión sanguínea aumenta. El azúcar en sangre se vuelve inestable, el cortisol aumenta, lo que incrementa la probabilidad de un parto prematuro. El estrógeno elevado, la hipoglucemia, la sangre viscosa y la mayor tendencia de la sangre a coagularse provocan convulsiones. Las mujeres que mueren de eclampsia suelen presentar una extensa coagulación intravascular, y a veces el cerebro y el hígado muestran evidencias de daños anteriores, probablemente por coágulos que se han eliminado. (A veces, la coagulación prolongada consume fibrinógeno, lo que provoca incapacidad para coagular y tendencia a la hemorragia). M. M. Singh, "Metabolismo de los carbohidratos en la preeclampsia", Br. J. Obslel. Gynaecol. 83, 12-I~I3I. 1976. Disminución del sodio, R. L. Searcy, Diagnostic Biochemistry, McGraw-Hill, 1969. Viscosidad, L. C. Chesley, 'Hypertensive Disorders in Pregnancy, Appleton-Century-Crofits. 1978. Coagulación T Chatlerjee. et al. "Studies on plasma fibrinogen level in preeclampsia and eclampsia. Experientia 34 562-3. 1978; D. M. Haynes, "Complicaciones médicas durante el embarazo, McCraw-Hill Co. Blakiston Div, 1969. Disminución de la progesterona. G. V Smith, et al., "Metabolismo del estrógeno y la progestina en mujeres embarazadas, con

especial referencia a la toxemia preeclámptica y al efecto de la administración de hormonas". Am. J. Obstet. Cynecol. 39. 405, 1940; R. l. Searcy, Diagnostic Biochemistry. McGraw-Hill, 1969.

Pero la simple cadena de causalidad tiene muchas líneas de retroalimentación, lo que agrava el problema, y el problema nutricional suele ser peor que una simple carencia de proteínas. Las carencias de vitamina B bastan por sí solas para provocar la hipoactividad del hígado y causar el dominio del estrógeno, y una simple carencia de vitamina A provoca una incapacidad para utilizar las proteínas de forma eficaz o para producir progesterona, y en sí misma imita algunos de los efectos del estrógeno.

La coagulación que a veces mata a las mujeres, puede, si no es tan extensa, causar daños cerebrales puntuales, similares a los que se observan en la "esclerosis múltiple", o puede producirse en el hígado, u otro órgano, o en la placenta, o en el feto, especialmente en su cerebro e hígado. Algunos casos de supuesta "psicosis posparto" han sido el resultado de múltiples derrames cerebrales. Cuando se producen grandes coágulos en el hígado o la placenta., el fibrinógeno que ha estado proporcionando la fibrina para la coagulación intravascular diseminada puede parecer que se consume más rápido de lo que lo produce el hígado. Creo que su desaparición puede ser a veces el resultado de la disminución del aporte sanguíneo del hígado, más que del "consumo" que es la forma en que se suele explicar esta situación. Es en este punto cuando las hemorragias, más que los coágulos, se convierten en el problema. El hígado desnutrido puede producir convulsiones de diversas formas: coágulos. hemorragias, hipoglucemia y edema cerebral, por ejemplo, así que no es

necesario discriminar tan cuidadosamente la eclampsia de "las otras causas de convulsiones".

Como tuve migrañas de niña, me interesé por su causa. Comer ciertos alimentos, o saltarse comidas, parecían estar implicados, pero me di cuenta de que las mujeres solían tener migrañas premenstruales. También la epilepsia, me enteré, se producía a menudo premenstrualmente.

En mi experiencia de la migraña, las náuseas y el dolor seguían a los signos visuales, que consistían en una progresión variable de puntos ciegos y luces. Cuando con el tiempo supe que podía detener la progresión de los síntomas comiendo rápidamente un litro de helado, vi que mi intuición podía aplicarse a otras situaciones en las que intervenían acontecimientos visuales similares, especialmente la "eclampsia" y la "epilepsia". Por ejemplo, una mujer embarazada de 6 meses me llamó una mañana alrededor de las 10, para decirme que se había quedado ciega y que estaba sola en su casa de campo. Dijo que acababa de desayunar sobre las 9 de la mañana y que no tenía hambre, pero yo sabía que el feto de 6 meses tiene una gran necesidad de glucosa, así que la insté a que comiera algo de fruta. Me llamó 15 minutos más tarde para informarme de que se había comido un plátano y había recuperado la visión.

Al principio del embarazo, las "náuseas matutinas" son un problema común, y rara vez se piensa que tengan algo que ver con la eclampsia, debido a la idea médica tradicional de que el feto "causa" la eclampsia, y en los dos primeros meses de embarazo el conceptus es muy pequeño. Pero los carbohidratos salados (galletas de soda, típicamente) son el remedio estándar para las náuseas

matutinas. Algunas mujeres tienen "náuseas matutinas" premenstruales, y éstas (al igual que las náuseas de la migraña) se alivian con sal y carbohidratos. Estudios radiográficos han demostrado que existen espasmos del intestino delgado (cerca del conducto biliar) asociados a las náuseas inducidas por estrógenos.

La hipoglucemia es sólo uno de los problemas que se desarrollan cuando el hígado funciona mal, pero il es tan importante que el zumo de naranja o la Coca Cola o el helado pueden aliviar enormemente los síntomas. El sodio (el zumo de naranja y la Pepsi aportan un poco) ayuda a absorber el azúcar y -más básicamente- es esencial para ayudar a restablecer el volumen sanguíneo. La Organización Mundial de la Salud ha recomendado la Pepsi para la rehidratación de bebés con diarrea, en los que la hipovolemia (espesamiento de la sangre por la pérdida de agua) también es un problema.

El problema de la realimentación de las personas hambrientas tiene muchos rasgos en común con el de la corrección del mal funcionamiento del hígado y los desequilibrios hormonales que siguen a una malnutrición prolongada de tipo más leve. Es importante utilizar proteínas de la máxima calidad (yema de huevo o zumo de patata, o al menos leche o carne), pero a menudo es necesario suplementar la tiroides con T. La albúmina intravenosa, las soluciones hipertónicas de glucosa y sodio, y el magnesio en una forma eficaz deberían ser útiles (el sulfato de magnesio inyectado por vía intramuscular es el tratamiento tradicional de la eclampsia, ya que es rápidamente eficaz para detener las convulsiones). Mientras que el sodio ayuda a restablecer el volumen sanguíneo y a regular la glucosa, en algunas circunstancias

(aldosterona elevada) ayuda a retener el magnesio; la aldosterona no está necesariamente elevada durante la eclampsia. La triyodotironina favorece directamente la absorción celular de magnesio. Se sabe que la glucosa hipertónica con minerales disminuye la destrucción de proteínas durante el estrés: M. Jeevanandam, et al., Melabolism 40, 1199-1206,1991.

Katherina Dalton observó que sus pacientes que sufrían síndrome premenstrual (y a las que beneficiaba el tratamiento con progesterona) eran propensas a desarrollar "toxemia" cuando se quedaban embarazadas, y a tener problemas en el momento de la menopausia. En estas mujeres, es habitual que la "menstruación" continúe en el ciclo normal durante los primeros meses de embarazo. Este sangrado cíclico parece representar momentos de una mayor proporción de estrógeno y progesterona, y durante esos periodos de sangrado cíclico el riesgo de aborto espontáneo es elevado. Los investigadores descubrieron que, en ocasiones, una única inyección de progesterona podía eliminar los signos de toxemia durante el resto del embarazo. Katherina Dalton, que siguió administrando progesterona a sus pacientes durante todo el embarazo, se enteró más tarde de que los bebés tratados de este modo eran notablemente sanos y brillantes, mientras que el bebé medio que nace tras un embarazo "toxémico" tiene un cociente intelectual de sólo 85.

Los trabajos de Marian Diamond con ratas demostraron claramente que una mayor exposición al estrógeno durante el embarazo reducía el tamaño de la corteza cerebral y la capacidad de aprendizaje de los animales, mientras que la progesterona aumentaba el tamaño del cerebro y la

inteligencia. Los estudios de Zamenhofs sugirieron que estas hormonas probablemente tienen sus efectos en gran medida a través de sus acciones sobre la glucosa, aunque también afectan de la misma manera a la disponibilidad de oxígeno, y tienen una variedad de efectos directos sobre las células cerebrales que operarían con el mismo fin.

Si el CI medio de las pacientes de Katherina Dalton fuera de 130, en lugar de los 85 esperados, los efectos sociales potenciales de una atención sanitaria adecuada durante el embarazo son enormes.

Pero hay pruebas de que una gestación sana afecta a algo más que el cociente intelectual. La fuerza de carácter, la capacidad de razonamiento abstracto y la ausencia de defectos físicos, por ejemplo, están fuertemente asociados con el peso al nacer.

Los estudios gubernamentales y las estadísticas de la Seguridad Social sugieren la magnitud del problema. El Instituto Nacional de Enfermedades Neurológicas y Accidentes Cerebrovasculares descubrió que el peso al nacer estaba directamente relacionado con 10 a los cuatro años, y que hasta la mitad de todos los niños con bajo peso al nacer tienen un 10 por debajo de 70.(Chase.) Según las definiciones estándar, alrededor del 8% de los bebés en EE.UU. tienen bajo peso al nacer.

Entre las personas que perciben ingresos de la Seguridad Social por una discapacidad que ya existía a los 18 años, el 75% eran discapacitados antes de nacer. En el 94% de estos casos, la anomalía era neurológica. (HEW.) Un estudio de niños de 8 a 10 años descubrió que el razonamiento verbal abstracto y la integración perceptiva/motora están más estrechamente relacionados

con el peso al nacer que con el cociente intelectual. (Wiener.)

Los datos nutricionales nacionales ~muestran que en EE.UU. el desarrollo de al menos un millón de bebés al año se ve "sustancialmente comprometido" por la malnutrición prenatal. Los abortos espontáneos, que también están relacionados causalmente con la mala nutrición, se producen a un ritmo de unos cientos de miles al año. (Williams.)

Cuando un músculo está fatigado, se hincha, absorbiendo sodio y agua, y es probable que se llague. El agotamiento energético hace que cualquier célula absorba agua y sodio, y pierda potasio. Un exceso anormal de potasio en la sangre, especialmente cuando el sodio es bajo, afecta a las células nerviosas, musculares y secretoras; un nivel alto de potasio puede parar el corazón, por ejemplo. La energía celular puede agotarse por una combinación de trabajo, alimentos u oxígeno insuficientes o una deficiencia de las hormonas necesarias para la producción de energía. Cuando la hinchazón se produce de repente, el movimiento de agua y sodio del plasma sanguíneo a las células disminuye el volumen de sangre, mientras que la cantidad de glóbulos rojos sigue siendo la misma, lo que hace que la sangre sea más viscosa.

Durante la noche, al aumentar la adrenalina, el cortisol y otras hormonas del estrés, nuestra sangre se vuelve más viscosa y se coagula con más facilidad. En ratas, se ha descubierto que la concentración de proteínas séricas aumenta significativamente durante la noche, presumiblemente porque el agua sale del sistema circulatorio. Incluso un estrés moderado provoca cierta pérdida de agua de la sangre.

Si una persona está desnutrida, un estrés moderado puede superar la capacidad reguladora del organismo. Si el daño tisular es extremo, o la pérdida de sangre es grande, incluso una persona sana experimenta hipovolemia y shock.

C.A Crenshaw, miembro del equipo de traumatología del Hospital Parkland de Dallas que atendió a Kennedy y Oswald, había participado en investigaciones con G. T. Shires sobre el shock traumático. En sus palabras, "hicimos historia médica al descubrir que la muerte por shock hemorrágico (pérdida de sangre) puede deberse principalmente a la depleción adyuvante del cuerpo de agua salada interna en las células." (El trabajo de Shires utilizó isótopos de sodio para demostrar que el sodio parece ser captado por las células durante el shock). Según Crenshaw, "Oswald no murió a causa de órganos internos dañados. Murió por los desequilibrios químicos del shock hemorrágico. Desde el momento en que le dispararon ... hasta el momento en que se introdujeron fluidos en el cuerpo ... " [19 minutos] "había muy poca sangre circulando en el cuerpo de Oswald. Como resultado, no recibía oxígeno, y los desechos se acumulaban en sus células. Entonces, cuando se iniciaron los fluidos, la acumulación de desechos de las células se vertió en el torrente sanguíneo, aumentando repentinamente el nivel de ácido, y llevando estas impurezas a su corazón. Cuando la sangre contaminada llegó al corazón, entró en parada ..... "Los "residuos" a los que se refiere incluyen el potasio y el ácido láctico. Crenshaw aboga por el uso de lactato de Ringer para reponer parte del líquido perdido. Dado que la sangre ya contiene una gran cantidad de lactato porque el cuerpo es incapaz de consumirlo, esto no parece razonable. Creo

que una versión hipertónica de la solución de Locke, que contenga glucosa y bicarbonato sódico además de cloruro sódico, sería mejor, aunque creo que el potasio también debería omitirse, y un aporte extra de magnesio parecería deseable. La triyodotironina, sospecho, ayudaría enormemente a tratar los problemas del shock, haciendo que el potasio, el magnesio y el fosfato volvieran a las células, y que el sodio saliera, ayudando a restaurar el volumen sanguíneo y a reducir la derrochadora conversión de glucosa en ácido láctico.

La albúmina se ha utilizado terapéuticamente en la preeclampsia (Kelman), para restablecer el volumen sanguíneo. A veces se utilizan polímeros sintéticos con propiedades osmóticas similares en el shock, y también podrían ser útiles en la eclampsia, pero el simple hecho de ingerir proteínas adicionales restablece rápidamente la albúmina sanguínea. Por ejemplo, en un grupo de mujeres que se encontraban en el séptimo mes de embarazo, la presión osmótica del suero de las mujeres normales era de 247 mm. de agua, la de las mujeres con toxemia no convulsiva era de 215 mm. y en las mujeres con eclampsia, la albúmina y la presión osmótica eran las más bajas, con una presión de 175 rum. En el octavo mes, las mujeres toxémicas que comían 260 gramos diarios de proteínas tenían un aumento del 7% en la presión osmótica, y un grupo que comía 20 gramos tenía un descenso del 9% (Strauss) En un grupo de preeclámpticas, el volumen plasmático era un 39% inferior al de las embarazadas normales.

Además de la carencia de proteínas y otras deficiencias nutricionales, el exceso de estrógenos y una tiroides baja también pueden limitar la capacidad del hígado para

producir albúmina. La hipovolemia reduce la función hepática y (al igual que los infartos hepáticos) reducirá su capacidad para mantener la producción de albúmina.

Los estudios que han descubierto que los pacientes hospitalizados con la albúmina más baja son los que tienen menos probabilidades de sobrevivir sugieren que la hipovolemia resultante de la ineficacia hepática es un problema de importancia general, y que probablemente esté relacionado con el fallo multiorgánico que es una forma extremadamente común de muerte entre los pacientes hospitalizados. Una dieta baja en sodio y proteínas probablemente mata a mucha más gente de la que se ha documentado. Si la vejez es comúnmente una condición hipovolémica, entonces la restricción común de sal para la hipertensión en la vejez4 es tan irracional como lo es la restricción de sal en el embarazo o en el shock. La tiroides (T3), la glucosa, el sodio, el magnesio y las proteínas deben tenerse en cuenta en cualquier estado en el que sea evidente un control homeostático debilitado de la composición del plasma.

*Nota: Aunque Konrad Lorenz (que más tarde recibió el Premio Nobel) fue el arquitecto de la política nazi de "higiene racial" (exterminio de aquellos con rasgos físicos. culturales o políticos no deseados que supuestamente estaban determinados por los "genes") tomó sus ideas de los principales genetistas de EE.UU. cuyos trabajos se publicaron en las principales revistas de genética. Tras la derrota de los nazis, se cambió el nombre de algunas de estas revistas. y los materiales sobre eugenesia se retiraron a menudo de las bibliotecas, para que la profesión pudiera presentar un nuevo currículum histórico.

REFERENCIAS

1. G. Wiener, et al., "Correlates of low birth weight: Psychological status at eight to ten years of age," Pediatr. Res. 2. 110-101. 1968.
2. A Chase, "The great pellagra cover-up," Psychol. Today, pp. 83-86, Feb., 1975.
3. Prevention Handbook. Natl. Assoc, for Retarded Citizens. 1974.
4. US HEW, The Woman and Their Pregnancies, W.B. Saunders Co., 1972.
5. M. Winick and P. Rosso, "The effect of severe early malnutrition on cellular growth of human brain," Pediatr. Res. 3. 181-184. 1969.
6. Roger Williams, Nutrition Against Disease, Pitman Publ., 1971.
7. H.M. Schmeck, Jr., "Brain harm in US laid to food lack," N. Y. times, Nov. 2, 1975.
8. R. Hurley, Poverty and Mental Retardation: A Causal Relationship, Random house, 1970.
9. D. Shanklin and J. Hodin, Maternal Nutrition and Child Health, C. C. Thomas, 1978.
10. H.H. Reese, H. A. Paskind, and E. L. Sevringhaus, 1936 Year Book of Neurology, Psychiatry and Endocrinology, Year Book Publishers, Chicago, 1937.
11. M. B. Strauss, "Observations on the etiology of the toxemias of pregnancy: The relationship of nutritional deficiency, hypoproteinemia, and elevated venous pressure to water retention in pregnancy," Am. J. Med. Sei. 190, 811-824, 1935.
12. Albumin concentration can be used for mild preeclampsia," Obstet. Gynecol. News, October l. 1974.

13. L. Kelman, et al., "Effects of dietary protein restriction on albumin synthesis, albumin catabolism, and the plasma aminogram," Am. J. Clin. Nutr. 25, 1174-1178, 1972.
14. T. H. Brewer, "Role of malnutrition, hepatic dysfunction, and gastrointestinal bacteria in the pathogenesis of acute toxemia of pregnancy," Am. J. Obstet. Gynecol. 84, 1253-1256, 1962.
15. “Plasma volume 'a clue' to hypertension risks,” Onster. Gynecol. Observer, August/September 1975.
16. C A. Crenshaw, MD. J. Hansen and J. G. Shaw, JFK: Conspiracy of Silence, Signet, 1992.
17. T. Backstrom, "Epileptic seizures in women related to plasma estrogen and progesterone during the menstrual cycle," Acta Neurol. Scand, S4, 321-347, 1976.
18. C. Muller, et al., “Reversible bilateral cerebral changes on magnetic resonance imaging during eclampsia,” Deutsche Medizinische Wochenschrift 121 (39), 1184-1188, 1996. (El edema cerebral fue demostrado)

CUARTA PARTE: ALGUNOS PRODUCTOS EN SU CONTEXTO

25 ESTRIOL, DES, DDT, ETC.

Como resultado de la promoción industrial, incluida la publicidad de los productos y las subvenciones a la investigación, se está hablando de "estrógenos débiles" y "antioxidantes" derivados de la soja como medios para prevenir el cáncer de mama y de próstata, las enfermedades cardiacas, el estrés y el envejecimiento.

Las mujeres japonesas solían estar muy libres de cáncer de mama, y cuando sus hijos crecieron en EE.UU., su incidencia de la enfermedad era como la de los estadounidenses. Qué extraño que se responsabilice a la soja. La incidencia del cáncer de mama en Japón ha aumentado considerablemente en los últimos años. ¿Dejaron de comer tofu? ¿Su uso tradicional de las algas como alimento no tuvo nada que ver con su salud? ¿Acaso el tradicional aislamiento en casa de las mujeres japonesas, su evitación del tabaco y la bebida, no tuvieron ningún efecto sobre las hormonas y el cáncer? ¿Su ingesta de calorías? ¿El yodo y los oligoelementos? ¿Qué tipos de proteínas y grasas, en qué cantidades, consumían?

Otro supuesto estrógeno débil, el estriol, está siendo promocionado por las compañías farmacéuticas para el mercado de la "medicina alternativa", con la difusión de un editorial de JAMA, recomendándolo para prevenir el cáncer de mama. Una revisión del uso de estrógenos publicada en JAMA (sólo hasta 1987) encontró casi 200 "indicaciones"

diferentes para su uso. (Palmlund, 1996.) Utilizando el lenguaje conservador de esa revista, podría decirse que ese uso constituye una práctica médica "empírica" salvajemente irresponsable. Podría utilizarse un lenguaje más apropiado.

La contaminación del medio ambiente y del suministro de alimentos por sustancias químicas estrogénicas está recibiendo cada vez más atención. En los inicios del estudio de los estrógenos, se observó que el hollín, que contiene hidrocarburos aromáticos policíclicos, era a la vez estrogénico y cancerígeno. Desde entonces, se ha descubierto que los fenoles y los hidrocarburos clorados son significativamente estrogénicos, y que muchos herbicidas, pesticidas y subproductos industriales estrogénicos persisten en el medio ambiente, causando infertilidad, órganos reproductores deformados, tumores y otros defectos biológicos, incluida la inmunodeficiencia.

En el río Columbia, un estudio reciente descubrió que cerca del 25% de las nutrias y las ratas almizcleras presentaban deformaciones anatómicas.

La contaminación estrogénica mata pájaros, panteras, caimanes, ancianos, mujeres jóvenes, peces, focas, bebés y ecosistemas. Algunas de estas sustancias químicas son rociadas en los bosques por el Departamento de Agricultura de Estados Unidos, donde penetran en lagos, acuíferos submarinos, ríos y océanos. Las empresas privadas los pulverizan en granjas y huertos, o los lanzan al aire en forma de humo o vapores, o los vierten directamente en los ríos. Los propietarios de viviendas los echan en sus céspedes y jardines.

Los estrógenos naturales, procedentes de la orina humana, llegan a los ríos a través de las aguas residuales.

Muchas toneladas de estrógenos sintéticos y farmacéuticos, administrados a mujeres menopáusicas en cantidades muy superiores a las que sus cuerpos producen metabólicamente, se están añadiendo a los ríos.

De la misma manera que los estrógenos débiles en el medio ambiente pueden volverse cientos de veces más estrogénicos por interacciones sinérgicas (J. A. McLachlan, et al., Science, 7 de junio de 1996), las combinaciones de estrógenos naturales, médicos, dietéticos y ambientales es casi seguro que tendrán resultados inesperados. El concepto de "estrógeno protector" es muy similar a la idea de "mutágenos protectores" o "carcinógenos protectores", aunque en el caso de los estrógenos, sus promotores ni siquiera saben cuáles son las funciones normales y naturales del estrógeno.

En noviembre de 1995, se celebró una conferencia internacional para estudiar el problema de las "Sustancias químicas alteradoras endocrinas ambientales" y diseñar estrategias para aumentar la concienciación pública sobre la gravedad del problema. Su "Declaración de la sesión de trabajo" dice: "Las nuevas pruebas son especialmente preocupantes porque subrayan la exquisita sensibilidad del sistema nervioso en desarrollo a las perturbaciones químicas que provocan anomalías funcionales." "Esta sesión de trabajo se convocó debido a la creciente preocupación de que el fracaso a la hora de afrontar el problema podría tener importantes implicaciones económicas y sociales." "Estamos seguros de lo siguiente Las sustancias químicas que alteran el sistema endocrino pueden socavar el desarrollo neurológico y conductual y el potencial posterior de las personas ..... "Dado que el

sistema endocrino es sensible a las perturbaciones, es un objetivo probable de alteración". "Las sustancias químicas alteradoras endocrinas de origen humano están presentes en todos los continentes y océanos. Se encuentran en poblaciones autóctonas desde el Ártico hasta los trópicos y, debido a su persistencia en el organismo, pueden transmitirse de generación en generación." "... muchos contaminantes que alteran el sistema endocrino. aunque sean menos potentes que los productos naturales. están presentes en los tejidos vivos en concentraciones millones de veces superiores a las de las hormonas naturales." "El cerebro en desarrollo muestra ventanas específicas y a menudo estrechas durante las cuales la exposición a los disruptores endocrinos puede producir cambios permanentes en su estructura y función." A pesar de este aumento de la exposición a los estrógenos, existe una nueva oleada de publicidad de sustancias estrogénicas, basada en la idea de que los estrógenos débiles proporcionarán protección contra los estrógenos fuertes. El trasfondo medioambiental de contaminación estrogénica ya proporciona una exposición estrogénica continua. En la década de 1 940, Alexander Lipshuts demostró que un estímulo estrogénico continuo y débil era inmensamente eficaz para producir, primero fibromas y luego cáncer, en un órgano tras otro, y el efecto no se limitaba al aparato reproductor. ¿Cómo es posible que la idea de la "protección" de un estrógeno débil parezca convincente a tantos? ¿No es éste el mismo proceso que vimos cuando la industria nuclear promovió la doctrina de Luckey de la "radiación hormesis", literalmente la afirmación de que "un poco de radiación es positivamente bueno para nosotros"?

El DES (dietilestilbestrol) es uno de los estrógenos más notorios, porque los estudios en humanos revelaron que su uso durante el embarazo no sólo provocaba cáncer, abortos, coágulos sanguíneos, etc., en las mujeres que lo usaban, sino que también causaba cáncer, infertilidad y deformidades en sus hijos, e incluso en sus nietos. (Pero esos efectos transgeneracionales no son exclusivos de él.) Además del absurdo uso del DES para evitar abortos, hacia 1950 también se utilizaba para tratar la vulvovaginitis en niñas pequeñas, para la irregularidad menstrual en la pubertad, para tratar la esterilidad, las hemorragias disfuncionales, la endometriosis, la amenorrea, la oligomenorrea, la dismenorrea, las migrañas, las náuseas y los vómitos, y la congestión mamaria dolorosa o las hemorragias graves después del parto.

El DES es un estrógeno "débil", en el sentido de que no compite con los estrógenos naturales por los "receptores de estrógeno". (El estriol se une más fuertemente a los receptores que el DES: "Cytosolic and nuclear estrogen receptors in the genital tract of the rhesus monkey," J. Steroid Bioch 8(2), 151-155, 1977.) Las píldoras contenían antiguamente de 5 a 250 mg. de DES. El PDR de 1984 enumera las dosis para el hipogonadismo y el fallo ovárico como de 0,2 a 0,5 mg. diarios. En general, las dosis de estrógenos se redujeron en un factor de 100 después de los años 60.

Un editorial agresivamente estúpido de Alvin H. Follingstad, del número del 2 de enero de 1978 de JAMA, páginas 29-30, "Estriol, ¿el estrógeno olvidado?", está circulando para promover el uso del estriol, o de los fitoestrógenos. Sostiene que las mujeres que segregan mayores cantidades de estriol son resistentes al cáncer.

Según algunas pruebas, el estriol es un "estrógeno débil", según otras es un estrógeno potente.

Cuando se colocó estriol en el útero de una coneja, sólo 1,25 meg. fueron suficientes para impedir la implantación y destruir el blastocisto. (Dmowski, et al. , 1977.) Dado que el efecto fue local, el peso corporal del animal no supone una gran diferencia, si se piensa en el probable efecto de una concentración local similar de la hormona en los tejidos humanos. La actividad antiprogestacional del estriol y del estradiol es aproximadamente la misma. (Tamotsu y Pincus, J 958.)

Cuando se administraron 5 mg. de estriol a mujeres por vía intravaginal, esta dosis tan grande suprimió la LH en 2 horas, y suprimió la FSH en 5 horas. Administrados por vía oral, 8 mg. tuvieron efectos similares sobre la LH y la FSH al cabo de 30 días, y también tuvieron un efecto estrogénico sobre el epitelio vaginal... Estos efectos sistémicos rápidos de un "estrógeno débil" son esencialmente los de un estrógeno fuerte, excepto por el tamaño de la dosis. (Schiff, et al. ,

Cuando se administra por vía subcutánea, el estriol induce abortos y mortinatos (Velardo, et al.)

Otra indicación de la potencia de un estrógeno es su capacidad para provocar el agrandamiento del útero. El estriol es ligeramente más débil, en términos de miligramos necesarios para provocar un cierto índice de agrandamiento uterino, que el estradiol. (Clark, et al., 1979.) ¿Pero no es la cuestión importante si el estrógeno débil imita o no todos los efectos del estradiol, incluyendo la carcinogénesis y la coagulación sanguínea, además de cualquier efecto nocivo especial que pueda tener?

Cuando se añadió a un cultivo a largo plazo de células de cáncer de mama humano, el estriol estimuló su crecimiento y superó los efectos antiestrogénicos del tamoxifeno, incluso a concentraciones cientos de veces inferiores a las del tamoxifeno. "Los datos no apoyan un papel antiestrogénico del estriol en el cáncer de mama humano". (Lippman, et al.. 1977.)

Los estudios de la producción urinaria de estriol/estradiol en mujeres con o sin cáncer de mama no muestran de forma fiable la asociación que se afirma entre un nivel bajo de estriol/estradiol y el cáncer, y el efecto estimulante del estriol sobre el crecimiento de las células cancerosas sugiere que cualquier alteración de la proporción de estrógenos probablemente sea una consecuencia de la enfermedad, más que una causa. La conversión del estradiol en otros estrógenos se produce principalmente en el hígado, en la mujer no embarazada, al igual que el metabolismo posterior de los estrógenos en glucurónidos y sulfatos. Todas las condiciones hormonales que conducen al cáncer de mama y se asocian a él afectan al hígado y a sus sistemas metabólicos. Las enzimas hidroxiladoras también se ven afectadas por las toxinas. El hipotiroidismo (T3 baja), la progesterona baja, la pregnenolona, la DHEA, la etiocholanolona, y la prolactina, la hormona del crecimiento y el cortisol altos están asociados a las fisiologías crónicas de estrógenos altos y cáncer de mama, y modifican la capacidad reguladora del hígado.

La disminución de la producción de hormonas cuando el sistema feto-placentario agoniza es una consecuencia natural, ya que la placenta produce hormonas, y durante el embarazo convierte el estradiol en estriol. Dado que el

estradiol en exceso mata al feto, su conversión por la placenta en estriol concuerda con las pruebas que demuestran que el estriol es la forma que se excreta más rápidamente. (G. S. Rao, 1973.) La conversión de 16-hidroxi androstenediona y 16-hidroxi-DHEA en estriol por la placenta (Vega Ramos, 1973) también provocaría el agotamiento o la muerte del feto t.o resultaría en una menor producción de estriol. Pero una observación reciente de que un aumento de la producción de estriol precede al inicio del parto y que su aparición prematura puede identificar a las mujeres con riesgo de parto prematuro (McGregor, et ai., 1995) sugiere que el aumento de estriol podría reflejar la mayor producción de andrógenos suprarrenales de la madre durante el estrés. (Esto sería análogo a la situación en el síndrome de ovario poliquístico, en el que un exceso de estradiol impulsa a las suprarrenales a producir andrógenos).

El estetrol, que tiene un grupo hidroxilo más que el estriol, es un "indicador más sensible y fiable de la morbilidad fetal que el estriol durante los embarazos toxémicos", porque empieza a disminuir antes, o disminuye más, que el estriol. (Kundu, et aI. , 1978.) Esto parece dejar aún más claro que el descenso del estriol es una consecuencia, no una causa, de la enfermedad o la muerte fetales.

Una publicación de 1994 (8. Zumoff, "Hormonal profiles in women with breast cancer," Obstet. Gynecol. Clin. North. Am. (U.S.) 21(4), 751-772) informó de que existen cuatro características hormonales en las mujeres con cáncer de mama: disminución de la producción de andrógenos, insuficiencia luteínica, aumento de la 16-hidroxilación del

estradiol y aumento de la prolactina. La 16-hidroxilación convierte el estradiol en estriol.

Una nueva técnica para localizar radiográficamente un cáncer de mama hormonodependiente se basa en el hecho de que el sulfato de estriol es un metabolito principal del estradiol. La técnica demostró que el tumor tiene una concentración de estriol-sulfato seis veces mayor que el hígado o el músculo. (N. Shimura, et al., "Obtención de imágenes específicas de carcinoma mamario hormono-dependiente en ratones desnudos con (131 1]_anticuerpo anti_estriol 3-sulfato", Nucl. Med Biol. (Inglaterra) 22(5),547-553,1995).

Se descubrió otra asociación de la conversión elevada de estradiol en estriol con la enfermedad en hombres que habían sufrido un infarto de miocardio, en comparación con los controles que no lo habían sufrido. (W. S. Bauld, et al., 1957.)

Se sabe desde hace varias décadas que los estrógenos del trébol tienen una acción anticonceptiva en las ovejas, y se sabe que otros fitoestrógenos provocan deformidades en los genitales, la feminización de los hombres y cambios anatómicos en el cerebro, así como la masculinización funcional del cerebro femenino. (Register, et al. , 1995; Levy, et ai, 1995; Clarkson, et al., 1995; Gavaler, et a!, 1995.) Los efectos de los fitoestrógenos son muy complejos, porque modifican la sensibilidad de las células a los estrógenos naturales y también modifican el metabolismo de los estrógenos, con lo que los efectos en un tejido determinado pueden ser tanto proestrogenicos como antiestrogenicos. Por ejemplo, los flavonoides naringenina, quercetina y kaempherol (el kaempherol es un antioxidante, un fitoestrógeno y un mutágeno) modifican el metabolismo del

estradiol, provocando un aumento de la biodisponibilidad tanto de la estrona como del estradiol. (w. Schubert, et al., "Inhibition of 17 -beta-estradiol metabolism by grapefruit juice in ovariectomized women," Maturitas" (Irlanda) 30(2-3), 155-163, 1994.)

Dado que los compuestos fenólicos funcionan a menudo como "antioxidantes", además de como estrógenos, estamos asistiendo a una epidemia de reclamos de comercialización de sustancias vegetales que son "mejores que la vitamina E" y "mejores que el Premarin", pero algo que estos superantioxidantes tienen en común con todos los estrógenos es que se oxidan fácilmente, formando ciclos de oxidación-reducción que consumen oxígeno, malgastan energía y producen inmensas cantidades de radicales libres, causando daños genéticos así como otros cambios. Que el daño pueda provocar cáncer o convulsiones ya es bastante malo, pero lo terrible es que algunos de los cambios se transmiten por herencia, en forma de cáncer o de anomalías anatómicas o neurológicas. L.C. Strong fue pionero en el estudio de la toxicidad hereditaria del estrógeno, hace generaciones, y se han observado efectos transgeneracionales con el DES y otros estrógenos.

¿Por qué las plantas producen fitoestrógenos? Existe cierta información que indica que estos compuestos evolucionaron para regular las interacciones de las plantas con otros organismos: para atraer bacterias o repeler insectos, por ejemplo, y no sólo como materiales formadores de pigmentos. (Baker, 1995.) El hecho de que algunos de ellos se unan a nuestros "receptores de estrógenos" es probablemente engañoso, debido a sus muchos otros efectos, como la inhibición de funciones

enzimáticas implicadas en la regulación de esteroides y prostaglandinas. Su bioquímica en los animales es mucho más complicada que la de los estrógenos ¡naturales, que es en sí tan complicada que sólo podemos adivinar cuáles pueden ser las consecuencias cuando cambiamos la concentración y la proporción de sustancias en ese complejo sistema. (Véase la cita de Velardo, et al., página 6)

Estos efectos "naturales" en las ovejas fueron precursores de los efectos estrogénicos observados en los animales salvajes, causados por contaminantes_ Hace veinticinco años revisé muchas de las cuestiones de la toxicidad del estrógeno, y la ubicuidad de las sustancias estrogénicas, y desde entonces he hablado regularmente de ello, pero no he concentrado mucha atención en los fitoestrógenos, porque normalmente podemos limitarnos a elegir alimentos que estén relativamente libres de ellos.

Están tan a menudo asociados a otras toxinas alimentarias -factores antitiroideos, inhibidores de las enzimas digestivas, inmunosupresores, etc.- que es deseable evitar ciertos alimentos. Hace poco, un defensor de la soja dijo "si inhiben la tiroides, ¿por qué no hay una epidemia de hipotiroidismo en Asia?". Oí esto por casualidad justo después de ver artículos de prensa sobre el problema de China con 100.000.000 de cretinos; sí, Asia tiene hipotiroidismo endémico, y las judías se asocian ampliamente con el hipotiroidismo.

Cuando oí hablar por primera vez de los abortos inducidos por el trébol en las ovejas, empecé a leer sobre el tema, porque era relevante para el trabajo que estaba realizando en ese momento sobre el envejecimiento

reproductivo. Las ovejas adaptadas a vivir a gran altitud, donde todos los animales tienen una fertilidad reducida, tienen un tipo adaptativo de hemoglobina, con una mayor afinidad por el O "1'gen. La hemoglobina fetal, en los animales a nivel del mar, tiene una gran afinidad por el oxígeno, lo que hace posible que el feto obtenga suficiente oxígeno, a pesar de estar aislado del riego sanguíneo directo de la madre. Las ovejas tolerantes a la altitud tienen una hemoglobina capaz de suministrar suficiente oxígeno al útero para satisfacer las necesidades del embrión/feto, incluso durante una relativa privación de oxígeno. Estas ovejas son capaces de mantener la gestación mientras pastan en trébol. Parecía evidente que el estrógeno y la gran altitud tenían algo en común, a saber, la privación de oxígeno, y también parecía evidente que estas ovejas proporcionaban la explicación de los efectos abortivos del estrógeno.

Los efectos del estrógeno, que van desde el shock hasta el cáncer, parecen estar todos relacionados con una interferencia en el uso del oxígeno. Diferentes estrógenos tienen diferentes afinidades por diversos tejidos, y es probable que una sustancia dada tenga efectos distintos de la estrogenicidad, y la presencia de otras sustancias modificará la forma en que responde un tejido, pero el estresante alejamiento de la producción oxidativa de energía es el factor que todos los estrógenos tienen en común. De lo contrario, ¿cómo podrían tener efectos estrogénicos la asfixia y la irradiación X?

Las tergiversaciones farmacéuticas con respecto a los estrógenos están a la altura, en términos de consecuencias humanas, de los daños causados por la radiación faJI de las pruebas de bombas y las fugas de los reactores, de la

contaminación industrial, de la degradación del suministro de alimentos... del genocidio, de hecho.

La publicidad adquiere mala fama cuando no puede distinguirse de los asesinatos en masa. Llegados a cierto punto, no podemos permitirnos perder el tiempo haciendo sutiles distinciones entre ignorancia y malevolencia. si empezamos a señalar las consecuencias letales de políticas comerciales/gubernamentales "estúpidas" o casi estúpidas, los infractores tendrán la carga de demostrar que sus acciones son el resultado de una ignorancia irresponsable, y no de una duplicidad criminal. Desde los senadores del tabaco hasta las industrias química/farmacéutica/alimentaria/energética y sus agentes en las agencias gubernamentales. los que hacen un gran daño deben ser considerados responsables.

La idea del bienestar corporativo, en el que los fondos públicos se dan en subvenciones masivas a las corporaciones ricas, es ahora generalmente reconocida. A continuación, tenemos que aumentar nuestra conciencia de la responsabilidad corporativa, y de que el derecho penal ordinario, especialmente la ley RICO, puede aplicarse directamente a las corporaciones. Queda por ver si se puede conseguir que un gobierno deje de dar fondos públicos a las corporaciones y, en su lugar, empiece a aplicar la ley contra ellas -y contra aquellos de los organismos que participaron en sus delitos.

En Estados Unidos, la pena de muerte se reserva a veces para el "homicidio con agravantes". Si quienes matan a cientos de miles de personas en aras de unos beneficios de miles de millones de dólares no están cometiendo un homicidio agravado, entonces debe ser que ninguna ley escrita en lengua inglesa puede interpretarse

objetivamente, y que el sistema jurídico es una conveniencia de Alicia en el País de las Maravillas para el Estado corporativo.

REFERENCIAS

1. Dr. Bernard Weiss, Dept. of Environmental Medicine, University of Rochester School of Medicie. Rochester, N. Y. and 17 others, work session on environmental endocrine-disrupting chemicals, Nov. 5-10, 1995.
2. Isaac Schiff, et al., “Effects of estriol administration on the hypogonadal woman,” Fertl. Steril. 30(3), 278-282, 1978.
3. N. P. J. Kundu, et al, “Sequential determination of serum human placental lactogen, estriol, and estetrol for assessment of fetal morbidity," Obstet. Gynecol. 52(5), 513-S20, 1978.
4. M. E. Lieberman. et al., ' Estrogen control of prolactin syntesis in vitro," P.N.A.S. (USA) 75(12),5946-5949,1978.
5. Marc Lippman. et al., "Effects of estrone, estradiol and estriol on hormone-responsive human breast cancer in long term tissue culture,” Cancer Res. 37(6), 1901-1907, 1977.
6. W. P. Dmowski, et al., "Effet of intrauterine estriol on reproductive function in the rabbit,” Fertil. Steril. 28(3), 262-8, 1977.
7. W. S. Bauld, at al., "Abnormality of estrogen metabolism in human subjects with myocardial infarction,” Canadian Jour. Biochem. And Physiol. 35(12), 1277-1288, 1957. (La conversión de estradiol a estriol fue mayor en hombres con antecedentes de infarto de miocardio que en los controles).

8. R. A. Edgren and D. W. Calhoun, “Interaction of estrogens on the vaginal smear of spayed rats,” Am. J. Physiol. 189(2), 355-357, 1957. “Empleando el frotis vaginal como un índice de efecto, se probaron combinaciones de varias sustancias estrogénicas para evaluar su interacción. Los estudios se concentraron en el nivel de respuesta aproximado del 50%.” “Estos datos se interpretan como indicativos de relaciones aditivas simples entre los compuestos probados.” “Curiosamente, entonces, los estrógenos que mostraron interrelaciones inhibitorias cuando se probaron en el crecimiento uterino tuvieron interacciones aditivas simples cuando se probaron en los frotis vaginales.” “...parece razonable postular que una combinación de hormonas dada puede provocar diferentes niveles de respuesta en diferentes órganos diana, y particularmente, que el aumento de un componente puede aumentar la respuesta en un sitio mientras la disminuye en otro. Muchos esteroides... están presentes en la circulación mamífera durante varias fases del ciclo sexual y se sabe que modifican los efectos de cualquier estrógeno dado. Esta multiplicidad hormonal aparentemente constituye un sistema amortiguador de estrógenos y apoya la hipótesis de que las respuestas sexuales dependen... de una homeostasis hormonal bastante precisa”.
9. R. C. Merrill, “Estriol: A review,” Physiol. Revs. 38(3), 463-480, 1958. “...El estriol en sí mismo es un estrógeno potente, contrario a la concepción habitual de que es solo un metabolito del estrógeno más potente, el estradiol. Aunque generalmente es menos efectivo que la estrona y el estradiol en promover la cornificación

vaginal, el estriol, en condiciones óptimas, se acerca a su efectividad para este propósito. El estriol es más potente que la estrona o el estradiol en causar el establecimiento y apertura del orificio vaginal, en promover la absorción de líquido uterino, en aumentar la actividad de la lactato deshidrogenasa en el útero y en estimular la actividad mitótica en la epidermis de la oreja del ratón. La actividad del estriol es del mismo orden de magnitud que la de la estrona y el estradiol en otras acciones orgánicas, como promover el crecimiento uterino a bajas concentraciones (aunque menos efectivo a dosis altas), aumentar la actividad de la beta-glucuronidasa y de la difosfopiridina nucleótido reductasa en el útero, reducir la motilidad del útero in vivo y estimular el crecimiento ovárico, el peso corporal, la fagocitosis de carbono por células del sistema reticuloendotelial, los movimientos ciliares de la mucosa bucofaríngea de la rana y la formación de hueso nuevo. La actividad fibromatogénica del estriol en el conejillo de Indias es mucho menor que la de la estrona o el estradiol. Experimentos recientes sugieren y en parte verifican la hipótesis de que el estriol estimula el cuello uterino, la vagina y la vulva de manera más efectiva que la estrona o el estradiol, mientras que estos últimos son mucho más efectivos en el cuerpo del útero."

10. T. Miyake and G. Pincus, "Anti-pregestational activity of estrogen in rabbit endometrium," Proc. Soc. Exptl. Biol. And Med. 99(2) 478-482, 1958. "Se ha demostrado la actividad antipregestacional de 4 estrógenos -estrona, estradiol, estriol y estilbestrol- administrados por vía subcutánea con progesterona en conejos Clauberg..."

"Las actividades antiprogestacionales de estos estrógenos son aproximadamente las mismas". "...el estrógeno puede deprimir la reactividad del endometrio a la progesterona en lugar de neutralizar o inactivar la progesterona en el organismo."

11. T. J. Velardo, et al., "Effect of various steroids on gestation and litter size in rats." Fertility and Sterility 7(4), 301, 1956. "...ciertos metabolitos de sustancias estrogénicas y progestativas que antes se consideraban "débiles" o inertes bien podrían desempeñar un papel en el proceso reproductivo". "Nos ha impresionado la probabilidad de que cualquier respuesta receptor-órgano endocrino no se logre por la acción independiente de una sola hormona. Parece más probable que dicha respuesta sea la expresión fisiológica de la suma total de las hormonas biológicas y sus metabolitos en cuestión sobre los órganos receptores." "El efecto del estriol sobre la tasa de natalidad de estas ratas fue más dramático." "...cuando el estriol se utilizó antes del apareamiento, redujo el tamaño de la camada al 66% de los controles." "Sin embargo, cuando se empleó la misma dosis desde el día del apareamiento y diariamente a partir de entonces más allá del momento de la implantación habitual, 6 días después, se produjo una reducción de los nacidos vivos al 33% de los controles. La presencia de cicatrices placentarias y una mayor incidencia de abortos y mortinatos argumenta en contra de la posibilidad de que los óvulos fértiles hayan sido "bloqueados" por el estrógeno en las trompas." "...la incidencia de cicatrices placentarias, abortos y mortinatos atestigua además la posibilidad de que los esteroides empleados

interfirieran en la diferenciación óptima de los cambios endometriales progestacionales, en lugar de afectar a cualquier supresión de los mecanismos ovulatorios...”

12. B. Register, et al., “Effect of neonatal exposure to diethylstilbestrol, coumestrol, and beta-sitosterol on pituitary responsiveness and sexually dimorphic nucleus volume,” P.S.E.B.M. 208, 72, 1995.
13. J. R. Levy, et al., "Effect of prenatal exposure to the phytoestrogen genistein on sexual differentiation in rats,” P.S.E.B.M. 208, 60, 1995.
14. B. D. Lyn-Cook, et al., “Methylation profile and amplification of proto-oncogenes in rat pancreas induced with phytoestrogens,” P.S.E.B.M. 208, 116, 1995.
15. J. S. Gavaler, et al., “Phytoestrogen congeners of alcoholic beverages: Current status,” P.S.E.B.M. 208, 98, 1995.
16. A. I. Nwannenna, et al., „Clinical changes in ovariectomized ewes exposed to phytoestrogens and 17beta-estradiol implants.” P.S.E.B.M. 208, 92, 1995.
17. P. L. Whitten, et al., “Influence of phytoestrogen diets on estradiol action in the rat uterus,” Steroids 59, 443-449, 1994. “El coumestrol no antagonizó la acción uterotrópica del estradiol cuando se administró ya sea antes o conjuntamente con el tratamiento de E2, ni cuando se administró por vía oral o parenteral.” “Estos hallazgos contradicen la suposición de que todos los fitoestrógenos son necesariamente agentes antiproliferativos...”
18. M. E. Baker, “Endocrine activity of plant-derived compounds: An evolutionary perspective,” P.S.E.B.M. 208, 131, 1995.

19. I. Palmlund, “To cell from environment,” Chapter 19 in Cellular and Molecular Mechanisms of Hormonal Carcinogenesis, published by Wiley-Liss.
20. J. H. Clark. et al., "Nuclear binding of the estrogen receptor: Heterogeneity of sites and uterotropic response," Steroid Hormone Receptor System, page 17, 1979.
21. P. Vega Ramos. Et al., " El artículo mencionado se titula "Formation of estriol from C19, 16-oxygenated steroids by microsomal preparation of human placenta," y se encuentra en el volumen V de Research on Steroids. La página específica es la 79, perteneciente a las Actas de la Quinta Reunión del International Study Group for Steroid Hormones, editado por M. Finkelstein y otros, en 1973.
22. G. S. Rao, "Enzymes in steroid metabolism," Res. On Steroids, Vol. V, page 175, 1973.
23. J. H. Carter and C.B. Harrington, Administrative Law and politics HarperCollins, 1991. “La captura ocurre cuando las agencias promueven informalmente los mismos intereses que oficialmente tienen la responsabilidad de regular." En 1995, el nombramiento por parte de Coolidge de W. E. Humphrey, conocido por su postura "anti-público", para la FTC llevó a algunos de sus antiguos partidarios a pedir la abolición de la FTC.

“Si casi un siglo de historia regulatoria nos enseña algo, es que las agencias encargadas de establecer normas del gobierno casi invariablemente son capturadas por las industrias que están establecidas para controlar." — Robert Heilbroner, En Nombre del Beneficio, 1972, p. 239.

"La regulación económica federal fue diseñada generalmente por el interés regulado para cumplir con sus propios fines, y no los del público o el bien común." — Gabriel Kolko, El Triunfo del Conservadurismo: Una Reinterpretación de la Historia Americana, 1900-1916, 1963.

"Se considera en la doctrina moderna de la mayoría de las leyes de responsabilidad civil que la existencia de una posible responsabilidad, si acaso, anima a los ciudadanos a usar mayor reflexión y cuidado en sus acciones diarias, y no hay razones evidentes para sugerir que esta dinámica no debería afectar a los funcionarios públicos también." — Adm. Law. & Pol., p. 404.

"Que el Congreso decidiera, después de la aprobación de la Decimocuarta Enmienda, promulgar legislación que específicamente requiriera que los funcionarios estatales respondieran en la corte federal por sus fallos en observar las limitaciones constitucionales a sus poderes, difícilmente es una razón para excusar a sus contrapartes federales por las transgresiones constitucionales idénticas." — Justice White, Butz v. Economou, p. 409, Law & Pol.

26 LUZ SOLAR: UTILIZARLA PARA MEJORAR LA VIDA

GLOSARIO:

Las **mutaciones** son cambios en las moléculas de ADN que pueden matar a las células, acelerar su envejecimiento, o contribuir al desarrollo del cáncer.

Respiración celular: capacidad de las células de consumir oxígeno y producir energía biológica útil.

Los **radicales libres** son partes de moléculas que pueden ser producidas por la radiación (incluida la luz solar), que contribuyen al envejecimiento de las células, al cáncer y a las mutaciones.

La **glándula del timo** es una parte esencial de nuestro sistema inmunológico, y se encoge cuando no recibimos suficiente luz.

Melatonina u hormona pineal: la glándula pineal del cerebro responde a la ausencia de luz (o a cualquier estrés que aumente los sistemas de adrenalina) segregando una hormona llamada melatonina, que aclara la piel, vuelve perezoso el cerebro, desactiva la producción de tiroides y progesterona y suprime la inmunidad y la fertilidad.

La **inmunosupresión** se refiere a cualquier proceso que disminuya la eficacia de nuestro sistema inmunitario, como el estrés, la radiación o el envenenamiento.

P: Menciona la luz solar como beneficiosa para la salud. ¿En qué sentido?

Por ejemplo, puede curar la depresión, mejorar la inmunidad, estimular nuestro metabolismo a la vez que disminuye la ansiedad por la comida y aumentar nuestra inteligencia.

Aunque la exposición al sol contribuye al envejecimiento de la piel, las personas que pasan años trabajando al aire libre tienen una menor incidencia de cáncer de órganos internos. Desde hace muchos años, se sabe que la tasa de mortalidad aumenta durante los meses de invierno y también aumenta por la noche (en invierno o en verano). La mayoría de las muertes se producen justo antes del amanecer, cuando el organismo se encuentra en su estado menos eficiente. Sólo en las últimas décadas hemos ido conociendo las razones de este efecto beneficioso de la luz. Resulta que la luz del día estimula nuestra capacidad de utilizar el oxígeno para producir energía y protege nuestros tejidos de algunas de las toxinas de radicales libres que se producen por el metabolismo normal, por el estrés o por la radiación.

Mientras que la luz ultravioleta. e incluso la luz azul, tienden a suprimir la capacidad de nuestras células para producir energía, estos tipos de luz penetran sólo una corta distancia en el tejido vivo, por lo que es principalmente la piel la que resulta dañada por un exceso de luz solar. Dado que la sangre sí circula por las capas de la piel que reciben los rayos ultravioleta, una exposición prolongada al sol puede dañar el sistema inmunológico al lesionar los glóbulos blancos, pero normalmente el efecto estimulante

de los otros tipos de luz que penetran más profundamente compensa este efecto sobre el sistema inmunológico.

Muchas tiendas de alimentos saludables venden ahora melatonina, para inducir el sueño y "prevenir el cáncer". Han sacado información de contexto y no se dan cuenta de lo peligrosa que es la melatonina. Hace que el cerebro se vuelva perezoso, provoca el encogimiento de los órganos sexuales y daña la inmunidad al encoger la glándula timo. Suprime la tiroides y la progesterona, y aumenta el estrógeno. Es la hormona de la oscuridad y del invierno, y se produce en la glándula pineal por cualquier estrés que aumente la adrenalina. Una luz solar adecuada suprime la formación de melatonina.

Esto significa que el sistema inmunitario responde mejor en verano, cuando los días son largos. La luz del día detiene la reacción de estrés y protege nuestro sistema inmunológico.

Las largas horas de luz diurna aumentan la producción de progesterona, y esto contribuye a una sensación de bienestar, y a la protección de todos nuestros tejidos.

P: ¿La exposición al sol no envejece?

Este efecto es variable y depende de nuestras hormonas y de nuestra alimentación.

Los aceites insaturados se han identificado como un factor importante en el envejecimiento de la piel. Por ejemplo, se alimentó a dos grupos de conejos con dietas que contenían aceite de maíz o de coco, y se les afeitó el lomo para que la luz del sol incidiera directamente sobre su piel. Los animales que comieron aceite de maíz

desarrollaron una piel prematuramente arrugada, mientras que los que comieron aceite de coco no mostraron ningún daño por la exposición al sol. En un estudio de la Universidad de California, se seleccionaron fotografías de dos grupos de personas, emparejando a personas de la misma edad, una que había seguido una dieta rica en grasas insaturadas y otra que había seguido una dieta baja en grasas insaturadas. Se pidió a un panel de jueces que los clasificara por su edad aparente, y los sujetos que consumían mayores cantidades de los aceites insaturados fueron juzgados sistemáticamente como mayores que los que comían menos, mostrando los mismos efectos aceleradores de la edad de los aceites insaturados que demostraron los experimentos con conejos.

Aunque es importante evitar la sobreexposición a la luz ultravioleta, el daño cutáneo que identificamos con el envejecimiento es en gran medida producto de nuestra dieta.

P: ¿No hay que evitar la luz solar por el cáncer de piel?

El tipo de cáncer de piel que está claramente causado por la luz solar es un tipo de cáncer relativamente inofensivo, que sólo aparece en la piel dañada por el sol. El melanoma, que a menudo se denomina cáncer de piel porque a veces comienza en los lunares, no tiene una relación tan sencilla con la luz solar, y su incidencia aumenta considerablemente con el uso de estrógenos.

A menudo se dice que el gran aumento de muertes por melanoma durante los últimos 60 años ha sido causado por una mayor popularidad de tomar el sol, pero durante el

mismo tiempo ha habido un gran aumento de la incidencia del cáncer de próstata, que se encuentra en un lugar que recibe muy poca exposición a la luz. Lo que estos dos cánceres tienen en común es una sensibilidad al estrógeno, y es durante este mismo periodo de tiempo cuando hemos estado expuestos a mayores cantidades de sustancias químicas similares al estrógeno en el medio ambiente como resultado de la contaminación industrial: Dioxinas, fenoles, hidrocarburos clorados, DDT, humo, etc. Es probable que estos cánceres (y otros) estén causados por los contaminantes estrogénicos.

La incidencia del melanoma es sistemáticamente menor a mayor altitud, donde la luz ultravioleta es más intensa, que a menor altitud. Es habitual que el melanoma se desarrolle en zonas relativamente sombreadas, como la parte media de la espalda y la cara interna del muslo, a diferencia de los cánceres de piel ordinarios menos malignos, que se desarrollan con mayor frecuencia en la frente, la nariz, la oreja, la mejilla y el labio, donde la exposición al sol es mayor. Las personas que trabajan al aire libre tienen una baja incidencia de melanoma según algunos estudios, y a veces se dice que esto se debe a que no se queman con el sol, como hacen las personas pálidas cuando pasan tiempo al sol después de haber estado mucho tiempo en el interior. Las quemaduras solares sí provocan pecas, que es una aglomeración de células pigmentarias, pero estudios recientes demuestran que los niños que se queman con el sol no tienen un mayor riesgo de melanoma. Las quemaduras solares provocan cambios complejos en los tejidos, como el debilitamiento de la inmunidad.

Para evitar los efectos envejecedores e inmunosupresores de la luz solar, parece mejor que ésta llegue a través de un cristal de ventana que elimine la mayor parte de la luz ultravioleta, y parte de la luz azul. Existe una película de plástico que contiene cobre que elimina esta parte dañina de la luz solar, y que puede aplicarse a un cristal de ventana normal. Sentarse a la luz del sol que entra por una ventana de este tipo, durante breves momentos del día, es muy protector. Además de proteger contra el cáncer, ayuda a mantener alto el estado de ánimo y el nivel de energía, al mantener baja la melatonina y estimular el metabolismo.

Recientemente, los aceites poliinsaturados han sido identificados como lo principal en las células con lo que interactúa la radiación, para causar daño celular. Se ha descubierto que la vitamina E, tomada internamente o incluso aplicada sobre la piel, reduce los daños producidos por la exposición a la radiación ultravioleta, lo cual es lógico, ya que interrumpe las reacciones en cadena de radicales libres tóxicos que se producen cuando los aceites insaturados son oxidados por la radiación u otras lesiones. Se ha descubierto que la aspirina tiene un efecto similar en la reducción de los efectos nocivos que se desarrollan en la piel tras la sobreexposición a la luz solar. El aceite de coco se ha utilizado durante generaciones en "lociones bronceadoras", y tanto si se absorbe a través de la piel como si se ingiere como alimento, tiene claramente una función antioxidante protectora. El caroteno parece actuar con la vitamina E en la piel para reducir las lesiones provocadas por la radiación ultravioleta. La cafeína también ha demostrado una acción protectora contra la

radiación, pero su mecanismo de acción no se conoce con claridad.

P: ¿Por qué no utilizar bloqueadores solares, para poder tomar el sol sin quemarse?

Si una loción de protección solar se basa en el uso de un material reflectante opaco, como el óxido de zinc o el óxido de titanio, esa sustancia permanece en su mayor parte en la superficie de la piel. Esto debería hacerla bastante inofensiva, aunque es posible que restos de titanio se absorban con los aceites en la piel, donde podrían volverse tóxicos por la interacción con los rayos ultravioleta.

Sin embargo, otras sustancias químicas utilizadas en las lociones de protección solar, como los derivados del PABA, también reaccionan peligrosamente con la luz, y se absorben fácilmente en cantidades significativas en las capas más profundas de la piel, donde pueden causar mutaciones.

Por ejemplo, varios estudios recientes han descubierto que los bloqueadores solares, que disminuyen el daño cutáneo ordinario causado por los rayos ultravioleta, en realidad aumentan el riesgo de desarrollar melanoma, al provocar mutaciones cuando los cromosomas de las células interactúan con el protector solar y la luz. (Algo similar ocurre en la enfermedad porfiria. Un pigmento que se acumula hace que la piel se vuelva muy sensible al sol. Se sabe que el estrógeno intensifica la enfermedad).

Incluso los compuestos coloreados naturales, que a veces se han utilizado en lociones bronceadoras, deben evitarse, ya que podrían transmitir la energía de la luz a los cromosomas, provocando mutaciones.

La radiación del sol reacciona con las grasas insaturadas que ha ingerido para provocar daños oxidativos en las células de la piel. La vitamina E, la vitamina A y el caroteno son antioxidantes que previenen el daño de las células cutáneas, cuando se toman internamente o se aplican sobre la superficie de la piel. Ninguno de ellos provoca efectos nocivos bajo el sol.

La aspirina reduce el contenido de hierro del suero sanguíneo, y también inhibe la formación de las prostaglandinas, a veces tóxicas, a partir de los ácidos grasos. El aceite de coco es muy resistente a los daños de la radiación y, al igual que la vitamina E, tiende a detener las reacciones en cadena que se producen en las grasas insaturadas. La antigua fórmula del aceite bronceador, aceite de coco con yodo, podría resultar un protector solar seguro, ya que el yodo marrón absorbe la luz, al igual que otros "bloqueadores U. V.", pero el yodo también es un eficaz rompedor de cadenas que inactiva los radicales libres, y no puede ser absorbido por las células en su forma marrón. No tiene el potencial cancerígeno de los populares protectores solares.

P: ¿Sigue siendo beneficiosa la luz solar si se utiliza un protector solar seguro?

Los populares bloqueadores solares químicos están pensados para detener los rayos ultravioletas. Si pueden hacer eso, sin aumentar el riesgo de melanoma, entonces son muy beneficiosos, porque esto le permitirá una larga exposición a la luz solar directa, que penetra profundamente y tiene un efecto antiestrés. Pero hasta ahora no hay ninguna investigación que demuestre que

ninguno de los bloqueadores químicos de los rayos ultravioleta sea seguro.

P: ¿Por qué parece que la gente enferma más en invierno, a menudo justo después de Navidad?

Las noches son mucho más largas en invierno, e incluso en verano, las tasas de mortalidad son más altas durante la noche que durante el día. El 21 de diciembre es el día con menos horas de luz solar, pero el daño acumulado de la oscuridad prolongada alcanza su punto álgido aproximadamente un mes después. Las temperaturas frías tienen algunos efectos nocivos, pero al mantener a la gente en casa, o abrigada con ropa gruesa, el clima frío también hace que nos expongamos muy poco a la luz solar. Las enfermedades invernales son principalmente el resultado de una "deficiencia de luz".

Cuando unos jóvenes marineros pasaron 6 meses en la continua noche polar de la Antártida, desarrollaron los mismos signos de estrés nocturno que son comunes en las personas mayores durante la noche. Muchos ancianos se levantan habitualmente antes del amanecer, porque les resulta imposible permanecer dormidos. Incluso los jóvenes sanos (y los animales) experimentan cierto grado de estrés nocturno en cuanto se apaga la luz por la noche, y su organismo responde con una mayor producción de adrenalina y cortisol.

La cacerola productora de energía de las células, la mitocondria. muestra signos de estar cada vez más dañada a medida que avanza la noche. pero se restablece gradualmente a su estado normal durante las horas de luz diurna. Esto significa que nuestra mayor capacidad para

resistir el estrés se encuentra a última hora de la tarde, y que somos más susceptibles a las lesiones al amanecer. En invierno, las noches son largas y los días cortos, por lo que experimentamos un aumento acumulativo de nuestra susceptibilidad al estrés-lesión durante los meses de invierno.

La luz que penetra profundamente en nuestros tejidos (principalmente la luz naranja y roja) es capaz de mejorar la eficacia de la producción de energía y de suprimir los radicales libres tóxicos que siempre se están formando en las células.

P: ¿Se puede obtener suficiente luz solar durante el verano para aguantar el invierno?

No, muchos de los efectos beneficiosos de la luz brillante desaparecen durante unas pocas horas de oscuridad aunque la restauración de nuestros tejidos que se produce durante el verano nos pone en mejor estado para sobrevivir al invierno, por ejemplo permitiendo que se produzca una regeneración masiva del timo. (Esto ocurre en los adultos, no sólo en los niños. La idea de que el timo desaparece después de la pubertad se basa en las autopsias. Si una persona vive incluso 3 horas tras un accidente o el inicio de una enfermedad, el timo ha tenido tiempo de encogerse).

Las exposiciones breves y frecuentes a la luz brillante son casi tan valiosas como la luz solar continua, y es menos probable que provocan el envejecimiento de la piel.

Q. ¿Cuánta luz solar necesitamos al día para la salud general?

Si la luz artificial es lo suficientemente brillante, es tan eficaz como la luz solar para detener la reacción de estrés, pero la gente rara vez utiliza luces lo suficientemente brillantes. En general, las personas y los animales están más sanos cuando los días son más largos de 12 horas. es decir, después del 21 de marzo y antes del 20 de septiembre. Cuando los días son más cortos de 12 horas, deben utilizarse luces artificiales desde la puesta del sol hasta la hora de acostarse, pero la mayor luminosidad probablemente no tiene por qué ser continua. Los estudios realizados en órganos y tejidos aislados sugieren que bastan unos segundos de luz brillante penetrante para romper las reacciones en cadena de los radicales libres, frenando la producción de sustancias tóxicas, cuya concentración tiende a aumentar durante el estrés nocturno. Una exposición de unos segundos a la luz directa de diez bombillas incandescentes de 1 SO vatio, durante sólo unos minutos cada dos o tres horas, podría proporcionar una protección más eficaz que la exposición continua a una sola luz de 100 vatios.

RESUMEN

En otoño e invierno, utilice a diario luces incandescentes muy brillantes desde la puesta de sol hasta la hora de acostarse.

Exponga la mayor cantidad de piel posible a la luz brillante; incluso un minuto es mejor que nada. La ropa fina y de color claro transmite una cantidad considerable de luz.

Las bombillas de infrarrojos, con cristal transparente, son especialmente beneficiosas. Existen luces rojas especiales de baja temperatura.

Es mejor recibir la luz solar a través de ventanas, porque tiene menos luz ultravioleta que la luz solar directa.

No utilice lociones bloqueadoras del sol, salvo las de tipo simplemente reflectante (óxido de zinc u óxido de titanio).

Disminuya el uso de aceites insaturados en la dieta, y utilice aceite de coco como alimento y también sobre la piel durante la exposición a la luz solar directa.

La vitamina E y la aspirina reducen los efectos nocivos de las quemaduras solares, incluso después de la exposición al sol, pueden aplicarse de forma tópica sobre la piel quemada. La vitamina E suele contener algo de soja, por lo que recomiendo pequeñas dosis de unos 100 mg. al día.

REFERENCIAS

1. B. K. Armstrong. "Stratospheric ozone and health." Int. J. Epidemiol. 23(5). 873-995, 1994
2. R. J. Berger and N. H. Phillips, "Constant light suppresses sleep and circadian rhythms in pigeons without consequence sleep rebound in darkness," Amer.J. Physiol.-Regul. Integr. C. 36(4), R945-%952, 1994. "Sleep patterns...showed no evidence of prior sleep deprovation during LL."
3. A. Bibikova and U. Oron, "Regeneration in denervated toad (Bufo viridis) gastrocnemius muscle and the

promotion of the process by low energy laser irradiation," Anal. Rec. 242(1), 123-128, 1'995.
4. L. Bolognani, et al., "Effects of low-power 632 nm radiation (HeNe laser) on a human cell line: Influence on adenylnucleotides and cytoskelelal Structures," J. Photochem. Protobiol. B-Biol. 26(3), 257-264. 1994.
5. N. V. Bulyakova and M. F. Popova, "Stimulation of post-traumatic regeneration of skeletal muscles of old rats after x-ray irradiation," Bull. Exp. BioI. & Med. 103(4),546-550,1987.
6. A. Cagnacci, R. Soldani, C. Romagnolo, and S.S.C. Yen, "'Melatonin-induced decrease of body temperatur in women: A threshold event," Neuroendocrinology 60(5), 549-552. 1994.
7. J. T. Chuang, and M.T. Lin. "'Pharmacological effects of melatonin treatment on bolh locomotor activity and brain serotonin release in rats." J. Pineal Res. 17(1), 11-16, 1994.
8. A. M. F. Conti. "Effects of low-power 632 nm radiation (HeNe laser) on a human cell line: Influence on adenylnucleotides and cytoskeletal structures." J. Photochem. Protobiol. B-Biol. 26(3), 257-264. 1994.
9. A. Distefano and L. Paulesu, "Inhibitory effect of melatonin on production of IFN gamma or TNF alpba in peripheral blood mononuclear cells or some blood donors," J. Pineal Res. 17(4), 164-169,1994.
10. V. A. Frolov, "Seasonal structural and functional changes in the rabbit heart," Bulletin of Experimental Biology and Medicine, 420-423. 1984.
11. V. A. Frolov, V. P. Pukhlyanko, and T. A. Kanskaya, "Changes in left ventricular mitochondria in intact

rabbits during the 24 hour period," Bull. Exp. Biol. & Med., 353-356, 1985.

12. R. P. Gallagher, et al., "Sunlight exposure, pigmentation factors, and risk of nonmelanocytic skin cancer: 1. Basal cell carcinoma." Arch. Dermatol. 131(2), 157-1 63, 1995. [“...La falta de asociación entre la exposición acumulativa al sol y el carcinoma basocelular contradice la sabiduría convencional sobre la causa de este tumor”]
13. R. P. Gallagher, et al., "Sunlight exposure, pigmentation factors, and risk of nonmelanocytic skin cancer: 2. Squamous cell carcinoma," Arch. Drmatol. 131(2), 164-I 69, 1995. [" ... No se observó ninguna asociación entre el riesgo de carcinoma de células escamosas (SCC) y la exposición acumulativa al sol durante toda la vida.”]
14. S. L. Harrison, et al., "Sun exposure and melanocytic naevi in young Australian children,” Lancet 344(8936), 1529-1532, 1994. (Sunburn.)
15. M. Hasegawa, A. Adachi, T. Yoshimura, and S. Ebihara, "Retinally perceived light is not essential for photic regulation of pineal melatonin rhythmicity in pigeon: Studies with microdialysis." J. Comp. Physiol. A 175(5),581-586,1994.
16. J. I. Kitay and M. D. Altschule, The pineal Gland. Harvard Univ. Press. Cambridge. 1954.
17. L. H. Kligman, P. S. Zheng, "The protective effect of a broad-sprectum sunscreen against chronic UVA radiation in haisless mice: A histologic and ultrastructural assessment." J. Sooc. Cosmet. Chem. 45(1), 21-23. 1994. [OXYBENZONE causó más daño en la piel que el observado en los ratones no protegidos.]
18. Kunkel and Williams. J. Biological Chemistry, 1951.

19. W. Malorni, et al., "Both UVA and UVB induce cytoskeleton-dependent surface blebbing in epidermoid cells," j. Photochem. Photobiol. B-Oiol 26(3), 265-270. 1994.
20. A. L. Maksimov and T. B. Chernook, "Biorhythmic aspects of intercontinental Antarctic adaptation." Izvestiya Akademii Nauk Kirgiskoy SSR No.2, pp. 35-37. 1986.
21. F. Nachbar and H. C. Korting, "The role of vitamin E in normal and damaged skin." J. Molecular Med.-Jmm. 73(1), 7-17,1995.
22. R. Pasquali, et al., Acta Endocrinologica 107, 42-48, 1984 (Thyroid seasonal changes in men).
23. D. Pastore, M. Greco, V. A. Petragallo, and S. Passarella, "Increase in H+/e(-) ratio in mitochondria irradiated with helium-neon laser,! Biochem. Mol. Biol. Int. 34(4), 1994.
24. A. T. Pikulev, et al., Radiology 24(1), 29-34, 1984. K Krebs cycle enzymes.
25. Yu. I. Prokopenko, Gigiyena I Sanitariya 12, pp. 8-10, 1982, "Adaptogenic light."
26. J. M. Rivas and S. E. Ullrich. "The role of IL-4, IL-10, and TNF-alpha in the immune suppression induced by ultraviolet radiation," J. Leukocyte BioI. 56(6), 769-775, 1994.
27. E. S. Robinson, et al., "Malignant melanoma in ultraviolet irradiated laboratory opossums: Initiation in suckling young, metastasis in adults, and xenograft behavior in nude mice," Cancer res. 54(22), 5986-5991,1994.
28. G. L. Schieven and J. A. Ledbetter, "Activation of tyrosine kinase signal pathways by radiation and oxidative stress," Trends Endocrinol. Metab. 5(9), 383-388, 1994.

"La capacidad de la radiación y el estrés oxidativo para eludir el control de los ligandos normales y actuar sobre los receptores y sus vías de transducción de señales ofrece una nueva perspectiva sobre las formas en que los organismos pueden responder al estrés."
29. B. J. Vermeer and M. Hurks, "The clinical relevance of immunosuppression by UV irradiation," J. Photochem. Photobiol. B-Biol 24(3),149-154.1994.
30. J. Wallberg and E. Skog, "Increasing incidence of basal cell carcinoma," Br. J. Dermatol., 131(6),914-915, 1994.
31. J. Westerdahl, et al., "At what age do sunburn episodes play a crucial role for the development of malignant melanoma?" Eur. J. Cancer 30A(11), 1647-1654. 1994.

27 ACEITES VEGETALES INSATURADOS: TÓXICOS

GLOSARIO:

La **inmunodeficiencia** (debilidad del sistema inmunitario) puede adoptar muchas formas. El SIDA, por ejemplo, se refiere a una inmunodeficiencia que es "adquirida", en lugar de "innata". La radiación y los aceites vegetales pueden causar "inmunodeficiencia adquirida". Los aceites insaturados, especialmente los poliinsaturados, debilitan la función del sistema inmunitario de forma similar a los daños causados por la radiación, el desequilibrio hormonal, el cáncer, el envejecimiento o las infecciones víricas. Los medios de comunicación hablan de la inmunodeficiencia de transmisión sexual y la inducida por fármacos, pero aún no se considera educado hablar de la inmunodeficiencia inducida por aceites vegetales.

Aceites insaturados: Cuando un aceite está saturado, significa que la molécula tiene todos los átomos de hidrógeno que puede contener. La insaturación significa que se han eliminado algunos átomos de hidrógeno, y esto abre la estructura de la molécula de una forma que la hace susceptible al ataque de los radicales libres.

Los **radicales libres** son fragmentos moleculares reactivos que se producen incluso en las células sanas y pueden dañarlas. Cuando los aceites insaturados se exponen a los radicales libres, pueden crear reacciones en cadena de

radicales libres que extienden el daño en la célula y contribuyen a su envejecimiento.

La **rancidez** de los aceites se produce cuando se exponen al oxígeno, tanto en el cuerpo como en la botella. Se forman radicales libres nocivos y se consume oxígeno.

Los **ácidos grasos esenciales** (AGE) son, según los libros de texto, el ácido linoleico y el ácido linolénico, y se supone que tienen el estatus de "vitaminas", que deben tomarse en la dieta para hacer posible la vida. Sin embargo, somos capaces de sintetizar nuestras propias grasas insaturadas cuando no ingerimos los "AGE", por lo que no son "esenciales". Así pues, el término parece ser un término equivocado. [M. E. Hanke, "Bioquímica", Encycl. Brit. Book of the Year, 1948].

P: Usted dice que los aceites vegetales son peligrosos para la salud. ¿A qué aceites vegetales se refiere?

Principalmente, me refiero al aceite de soja, de maíz, de cártamo, de canola, de sésamo, de girasol, de palma y cualquier otro etiquetado como "insaturado" o "poliinsaturado". El aceite de almendras, que se utiliza en muchos cosméticos, está muy insaturado.

Químicamente, el material que hace que estos aceites sean muy tóxicos es la propia grasa poliinsaturada. Estos aceites insaturados se encuentran en concentraciones muy elevadas en muchas semillas, y en las grasas de los animales que han consumido una dieta que los contiene. Los aceites frescos, ya sean prensados en frío o consumidos como parte del material vegetal vivo, son

intrínsecamente tóxicos, y no es ningún tratamiento industrial especial lo que los hace tóxicos. Dado que estos aceites se encuentran en otras partes de las plantas en menor concentración, y en los animales que se alimentan de ellas, es imposible seguir una dieta que carezca de ellos, a menos que se preparen alimentos especiales en el laboratorio.

Estos aceites tóxicos se denominan a veces "ácidos grasos esenciales" o "vitamina F", pero este concepto de los aceites como nutrientes esenciales fue claramente refutado hace más de 50 años.

Los ácidos linoleico y linolénico, los "ácidos grasos esenciales", y otros ácidos grasos poliinsaturados, con los que ahora se alimenta a los cerdos para engordarlos, en forma de maíz y soja, hacen que la grasa de los animales sea químicamente equivalente al aceite vegetal. A finales de los 1940s, se utilizaron toxinas químicas para suprimir la función tiroidea de los cerdos, con el fin de hacerlos engordar consumiendo menos alimentos. Cuando se descubrió que eso era cancerígeno, se descubrió entonces que el maíz y la soja tenían el mismo efecto antitiroideo, lo que hacía que los animales engordaran a bajo coste. La grasa de los animales se vuelve químicamente similar a las grasas de su comida, haciendo que sea igual de tóxica, e igual de engordante.

Estos aceites se derivan de las semillas, pero su abundancia en algunas carnes ha provocado mucha confusión sobre las "grasas animales". Muchos investigadores aún se refieren a la manteca de cerdo como una "grasa saturada", pero esto es simplemente incorrecto cuando los cerdos son alimentados con soja y maíz.

P: ¿Por qué son peligrosos para la salud estos aceites?

Todos los sistemas del organismo se ven perjudicados por un exceso de estos aceites. Esto se debe a dos razones. Una es que las plantas producen los aceites para protegerse, no sólo para almacenar energía para la germinación de la semilla. Para defender las semillas de los animales que se las comerían, los aceites bloquean las enzimas digestivas del estómago de los animales. La digestión es una de nuestras funciones más básicas, y la evolución ha construido muchos otros sistemas utilizando variaciones de ese sistema: como resultado, todos estos sistemas se ven dañados por las sustancias que dañan el sistema digestivo.

La otra razón es que las semillas están diseñadas para germinar a principios de primavera, por lo que sus reservas de energía deben ser accesibles cuando las temperaturas son frescas, y normalmente no tienen que permanecer viables durante los calurosos meses de verano. Los aceites insaturados son líquidos cuando están fríos, y esto es necesario para cualquier organismo que viva a bajas temperaturas. Por ejemplo, el pescado de agua fría estaría tieso si contuviera grasas saturadas. Estos aceites se enrancian fácilmente (se oxidan espontáneamente) cuando están calientes y expuestos al oxígeno. Las semillas contienen una pequeña cantidad de vitamina E para retrasar el enranciamiento. Cuando los aceites se almacenan en nuestros tejidos, están mucho más calientes, y expuestos más directamente al oxígeno, de lo que estarían en las semillas, por lo que su tendencia a oxidarse es muy grande. Estos procesos oxidativos pueden

dañar las enzimas y otras partes de las células, y especialmente su capacidad para producir energía.

Las enzimas que descomponen las proteínas son inhibidas por las grasas insaturadas, y estas enzimas son necesarias no sólo para la digestión, sino también para la producción de hormonas tiroideas, la eliminación de coágulos, la inmunidad y la adaptabilidad general de las células. Aumentan los riesgos de coagulación sanguínea anormal, inflamación, inmunodeficiencia, shock, envejecimiento, obesidad y cáncer. Disminuyen la tiroides y la progesterona. Como los aceites insaturados bloquean la digestión de las proteínas en el estómago, podemos estar desnutridos incluso "comiendo bien".

Las plantas producen muchas sustancias protectoras para repeler o herir a los insectos y otros animales que se las comen. Producen sus propios pesticidas. Los aceites de las semillas tienen esta función. Además de esta toxicidad natural, las plantas son rociadas con pesticidas industriales, que pueden concentrarse en los aceites de las semillas.

No es la cantidad de estos aceites poliinsaturados lo que determina el daño que hacen, sino la relación entre ellos y las grasas saturadas. La obesidad, la producción de radicales libres, la formación del pigmento de la edad, la coagulación de la sangre, la inflamación, la inmunidad y la producción de energía responden a la proporción entre grasas insaturadas y saturadas, y cuanto mayor sea esta proporción, mayor será la probabilidad de que se produzcan daños.

Existen interacciones interesantes entre estos aceites y el estrógeno. Por ejemplo, la pubertad se produce a una edad más temprana si el estrógeno es elevado, o si estos

aceites son más abundantes en la dieta. Esto es probablemente un factor en el desarrollo del cáncer.

Todos los sistemas del organismo se ven perjudicados por un exceso de estos aceites. Hay tres tipos principales de daños: uno, los desequilibrios hormonales; dos, los daños al sistema inmunológico; y tres, los daños oxidativos.

P: ¿Cómo causan desequilibrios hormonales?

Las grasas insaturadas provocan muchos cambios en las hormonas. Su efecto mejor comprendido es su interferencia con la función de la glándula tiroides. Los aceites insaturados bloquean la secreción de la hormona tiroidea, su movimiento en el sistema circulatorio y la respuesta de los tejidos a la hormona. Cuando la hormona tiroidea es deficiente, el organismo se expone generalmente a un aumento de los niveles de estrógeno. La hormona tiroidea es esencial para fabricar las "hormonas protectoras" progesterona y pregnenolona, por lo que estas hormonas disminuyen cuando algo interfiere en la función de la tiroides. La hormona tiroidea es necesaria para utilizar y eliminar el colesterol, por lo que es probable que el colesterol aumente por cualquier cosa que bloquee la función tiroidea. [B. Barnes y L Galton, Hipotiroidismo, 1976, y referencias de 1994).

P: ¿Cómo perjudican al sistema inmunológico?

El aceite vegetal está reconocido como un medicamento para noquear al sistema inmunológico. Las emulsiones de aceite vegetal se utilizaban para nutrir a los enfermos de cáncer, pero se descubrió que los aceites

insaturados suprimen su sistema inmunológico. Los mismos productos, en los que el aceite vegetal se emulsiona con agua para inyectar por vía intravenosa, se comercializan ahora específicamente con el fin de suprimir la inmunidad en pacientes que han recibido trasplantes de órganos. El uso de los aceites en los alimentos tiene el mismo efecto nocivo sobre el sistema inmunitario. [E. A. Mascioli, et al.,Lipids 22(6) 421 , 1987.] Las grasas insaturadas matan directamente los glóbulos blancos. [C. J. Meade y J. Martin, Adv. Lipid Res., 127, 1978].

P: ¿Cómo provocan el daño oxidativo?

Los aceites insaturados se ponen rancios cuando se exponen al aire; eso se llama oxidación, y es el mismo proceso que se produce cuando se "seca" la pintura al óleo. En el proceso se producen radicales libres.

Este proceso se acelera a temperaturas más altas. Los radicales arbóreos producidos en este proceso reaccionan con partes de las células, como las moléculas de ADN y proteínas, y pueden adherirse a esas moléculas, provocando anomalías en su estructura y funcionamiento.

P: ¿Y si sólo comiera aceites vegetales de cultivo ecológico?

Incluso sin la adición de productos químicos agrícolas, un exceso de aceites vegetales insaturados daña el cuerpo humano. El cáncer no puede producirse, a menos que haya aceites insaturados en la dieta. [C. Ip, et al. Cancer Res, 45, 1985.} La cirrosis alcohólica del hígado no puede producirse a menos que haya aceites insaturados en la dieta. [Nanji y French, Life Sciences. 44, 1989.] Las

enfermedades cardíacas pueden producirse por los aceites insaturados, y prevenirse añadiendo aceites saturados a la dieta. [J. K. O. Kramer, et al. , Lípidos 17,372, 1983.]

Q. ¿Qué aceites son seguros?

El aceite de coco y el de oliva son los únicos aceites vegetales realmente seguros, pero la mantequilla y la grasa de cordero, que están muy saturadas, suelen ser muy seguras (excepto cuando los animales han sido envenenados). El aceite de coco es único en su capacidad para prevenir el aumento de peso o curar la obesidad, al estimular el metabolismo. Se metaboliza rápidamente y funciona en cierto modo como antioxidante. El aceite de oliva, aunque engorda un poco, engorda menos que el aceite de maíz o de soja, y contiene un antioxidante que lo hace protector contra las enfermedades cardiacas y el cáncer.

Israel tenía la mayor incidencia mundial de cáncer de mama cuando permitieron el uso del insecticida lindano en las lecherías, y la tasa de cáncer disminuyó inmediatamente después de que el gobierno prohibiera su uso. Estados Unidos tiene leyes bastante buenas para controlar el uso de agentes cancerígenos en el suministro de alimentos, pero no se aplican con rigor. Ciertos tipos de cáncer son varias veces más comunes entre los cultivadores de maíz que entre otros agricultores, presumiblemente porque el maíz "requiere" el uso de más pesticidas. Esto probablemente hace que la toxicidad del aceite de maíz sea mayor de lo que sería de otro modo, pero incluso el material puro, cultivado orgánicamente, es tóxico, debido a su insaturación intrínseca.

En Estados Unidos, la manteca de cerdo es tóxica porque los cerdos son alimentados con grandes cantidades de maíz y soja. Además de la toxicidad intrínseca de los aceites de semillas, están contaminados con productos químicos agrícolas. Los cultivadores de maíz tienen una incidencia muy alta de cáncer, presumiblemente debido a los pesticidas que utilizan en su cosecha.

Aunque no recomiendo el "aceite de palma" como alimento, porque creo que ES menos estable que el aceite de coco, algunos estudios demuestran que contiene nutrientes valiosos. Por ejemplo, contiene antioxidantes similares a la vitamina E, que reducen tanto el colesterol LDL como un factor de coagulación de las plaquetas. (B. A. Bradlow, Universidad de Illinois, Chicago; Science News 139, 268, 1991]. El aceite de coco y otros aceites tropicales también contienen algunas hormonas relacionadas con la pregnenolona o la progesterona.

P: ¿No engorda el aceite de coco?

El aceite de coco es el que menos engorda de todos los aceites. Los criadores de cerdos intentaron utilizarlo para engordar a sus animales, pero al añadirlo al pienso, el aceite de coco hizo que los cerdos adelgazaran [Véase Encycl. Brit. Book of the Year, 1946].

P: ¿Y el aceite de oliva? ¿No engorda más que otros aceites vegetales?

En este caso, como en el del aceite de coco, "engordar" tiene más que ver con su capacidad para engullir calorías

que con el valor calórico del aceite. El aceite de oliva tiene unas cuantas calorías más por litro que el aceite de maíz o de soja, pero como no daña nuestra capacidad de quemar calorías tanto como los aceites insaturados, engorda menos. El aceite de oliva virgen extra es el de mejor calidad, y contiene un antioxidante que protege contra el cáncer y las enfermedades cardiacas. {1994, Curr. Conts.]

P: ¿Significa eso que utilizar aceite de oliva ayuda a prevenir el cáncer?

Algunos estudios en Europa sugieren que sí, pero los estudios en animales demuestran que cuando la ingesta total de calorías es excesiva, incluso una pequeña cantidad de ácido linoleico es suficiente para aumentar la incidencia del cáncer, y el aceite de oliva contiene algo de ácido linoleico. Las personas que consumen más aceite de oliva podrían comer menos pan y pasta y, en consecuencia, ser menos obesas y, por tanto, tener menos probabilidades de padecer cáncer. Consumir cualquier grasa con un almidón hace que éste sea menos perjudicial, y está claro que es mejor utilizar aceite de oliva que los aceites de semillas más poliinsaturados.

P: ¿Está bien el aceite de oliva "light"?

No. De vez en cuando alguien aprende a sacar provecho del material de desecho. Las tablas de "pino nudoso" pasaron de ser un material de desecho a un apreciado material decorativo gracias a un poco de habilidad comercial. El aceite de oliva ligero es un material de baja

calidad que a veces tiene un olor rancio y probablemente no debería utilizarse como alimento.

P: ¿Es buena la margarina?

La margarina plantea varios problemas. El proceso de fabricación introduce algunas toxinas, entre ellas un tipo único de grasa que se ha asociado a las enfermedades cardiacas. Es probable que a la margarina se le añadan colorantes y conservantes. Y los productos más nuevos contienen nuevas sustancias químicas que no llevan en uso el tiempo suficiente para saber si son seguras.

Sin embargo, se ha descubierto que el proceso básico de endurecimiento, la hidrogenación de los aceites, hace que éstos sean menos propensos a causar cáncer. Si tuviera que elegir entre consumir aceite de maíz normal o aceite de maíz 100% saturado, para hacer una margarina dura, elegiría la margarina dura, porque resiste la oxidación, no suprime la glándula tiroides y no provoca cáncer.

P: ¿Y la mantequilla?

La mantequilla contiene vitaminas A y D en su forma natural además de algunas hormonas naturales beneficiosas. Engorda menos que los aceites insaturados. Hay mucho menos colesterol en una onza de mantequilla que en una pechuga de pollo magra [aproximadamente 1/5 de colesterol en la grasa que en la carne magra sobre una base calórica, según R. Rei ser de la Texas A & M Univ., 1979].

P: ¿Son buenos los aceites de pescado?

Algunas de las grasas insaturadas del pescado son definitivamente menos tóxicas que las del aceite de maíz o de soja, pero eso no significa que sean seguras. Hace cincuenta años, se descubrió que una gran cantidad de aceite de hígado de bacalao en la dieta de los perros aumentaba 20 veces su tasa de mortalidad por cáncer, del 5% habitual al 100%. Una dieta rica en aceite de pescado provoca una intensa producción de peróxidos lipídicos tóxicos, y se ha observado que reduce a cero el recuento de espermatozoides de un hombre. [H. Sinclair, Prog. Lipid Res. 25, 667, 1989.}

P: ¿Y la manteca de cerdo?

En este país la manteca de cerdo es tóxica porque los cerdos son alimentados con grandes cantidades de maíz y soja. Además de la toxicidad natural de los aceites de las semillas, los aceites están contaminados con productos químicos agrícolas. Los agricultores de maíz tienen una incidencia muy alta de cáncer, presumiblemente porque el maíz "requiere" el uso de más pesticidas. Esto probablemente hace que la toxicidad del aceite de maíz sea mayor de lo que sería de otro modo, pero incluso el material puro, cultivado orgánicamente, es tóxico, debido a su insaturación.

Las mujeres con cáncer de mama presentan niveles muy elevados de pesticidas agrícolas en sus senos [Véase Science News. 1992, 1994].

Israel tenía la mayor incidencia mundial de cáncer de mama cuando permitieron el uso del insecticida lindano en las lecherías, y la tasa de cáncer disminuyó inmediatamente después de que el gobierno prohibiera su

uso. Estados Unidos tiene leyes bastante buenas para controlar el uso de agentes cancerígenos en el suministro de alimentos, pero no se aplican con rigor. [Incid. Mundial del Cáncer, 1992].

P: No tengo ningún control sobre los aceites cuando como fuera de casa. ¿Qué puedo hacer para contrarrestar los efectos nocivos de los aceites poliinsaturados?

Una pequeña cantidad de estos aceites no le matará. Lo que importa es la proporción de los mismos en su dieta. Un poco de vitamina E extra (como 100 unidades al día) se encargará de una comida ocasional en un restaurante americano. Basándonos en estudios animales, bastaría una cucharadita al día de maíz o de aceite de soja añadida a una dieta sin grasas para aumentar significativamente nuestro riesgo de cáncer. Por desgracia, es imposible elaborar una dieta sin grasas fuera de un laboratorio. Las verduras, los cereales, los frutos secos, el pescado y las carnes contienen de forma natural grandes cantidades de estos aceites, y el aceite extra utilizado en la cocina se convierte en un problema más grave.

P: ¿Por qué son tan populares los aceites insaturados si son peligrosos?

Es todo un sistema de promoción, publicidad y rentabilidad.

Hace 50 años, las pinturas y barnices se hacían con aceite de soja, aceite de cártamo y aceite de linaza (semilla

de lino). Después, los químicos aprendieron a fabricar pintura a partir del petróleo, que era mucho más barato. Como resultado, a la enorme industria del aceite de semillas le resultó cada vez más difícil vender su cosecha. Por la misma época, los granjeros estaban experimentando con venenos para que sus cerdos engordaran con menos comida, y descubrieron que el maíz y la soja servían para ese fin, de forma legal. Los cultivos que se habían destinado a la industria de la pintura pasaron a utilizarse para la alimentación animal. Entonces estos alimentos que hacían engordar a los animales de forma barata pasaron a promocionarse como alimentos para los humanos, pero tuvieron que desviar la atención del hecho de que engordan mucho. El enfoque en el "colesterol" fue sólo una de las herramientas de marketing utilizadas por la industria petrolera. Desgraciadamente, es la que ha perdurado más tiempo, incluso después de que se demostrara que los aceites insaturados causan enfermedades cardiacas, así como cáncer. [Estudio en el Hospital de Veteranos de Los Ángeles, 1971].

Yo utilizo algunos de estos aceites (el de nuez es muy bueno, pero el de cártamo es más barato) para pintar al óleo, pero tengo cuidado de lavarme bien las manos después de tocarlos, porque pueden absorberse a través de la piel.

RESUMEN

Las grasas insaturadas provocan envejecimiento, coagulación, inflamación, cáncer y aumento de peso.

Evite los alimentos que contengan los aceites poliinsaturados, como el maíz, soja, cártamo, lino, semilla de algodón, canola, cacahuate y aceite de sésamo.

La mayonesa, la bollería e incluso los dulces pueden contener estos aceites: compruebe los ingredientes en las etiquetas.

La carne de cerdo se alimenta ahora con maíz y soja, por lo que la manteca suele ser tan tóxica como esos aceites: utilice sólo carne magra de cerdo.

Los aceites de pescado suelen ser altamente insaturados: los tipos "secos" de pescado y mariscos, utilizados una o dos veces por semana, son buenos. Un aceite de hígado de bacalao nulo.
Utilice vitamina E.

Utilice aceite de coco, mantequilla y aceite de oliva.

Las grasas insaturadas intensifican los efectos nocivos del estrógeno.

REFERENCIAS

1. C. F. Aylsworth. C. W. Welsch, J. J. Kabora. J. E. Trosko, "Effect of fatty acids on junctional communication: Possible role in tumor promotion by dietary fat," Lipids 22(6), 445-54,1987.
2. J. M. Bell and P. K. Lunberg, "Effects of a commercial soy lecithin preparation on development of sensorimotor

behavior & brain biochemicals in the rat," Dev. Psychobiol. 8(1) 59-66, 1985.
3. R. S. Britton and a. R. Bacon, "Role of free radicals in liver diseases and hepatic fibrosis, " Hepatogastroenterology 41(4), 343-348, 1994.
4. M. S. Brown, et al., "Receptor mediated uptake of lipoprotein-cholesterol and its utilization for steroid synthesis," Recent Progress in Hormone Res. 35, 315-257. 1979.
5. P. A. Cerutti, “Oxy-radicals and cancer." Lancet 455(8926). 862-863, 1994.
6. I. Davies and A. P. Fotheringham, "Lipofuscin—Does it affect cellular performance?” Exp. Gerontol 16,119-125,1981.
7. K. L. Erickson, et al., "Dietary lipid modulation of immune responsiveness." Lipids 18. 468-74, 1983.
8. V. A. Folcik and M. K. Cathcart, "Predominance ofesterified hydroperoxyl-linoleic acid in human monocyte-oxidized LDL,” Lipid Res. 35(9), 1570-1582, 1994.
9. Fuller, C. J. and l. Jialal, "Effects of antioxidants and fatly acids on low-density-lipoprotein oxidation," Am. J. Clin. Nutr. 60(6Suppl.), S1010-S1013. J994.
10. M. C. Galli, et al., "Peroxidation potential of rat thymus during development and involution," Comp. Biochem. Physiol (C) 107(3), 435-440. 1994.
11. J. M. Gaziano, et al., "Supplementation with beta-carotene in vivo and in vitro deos not inhibit low density lipoprotein oxidation,” Atherosclerosis 112(2), 187-195. 1995.

12. M. B. Grisham, "Oxidants and free radicals in inflammatory bowel disesase," Lancet 344(8926),859-861, 1994.
13. J. M. C. Gutteridge, "Antioxidants, nutritional supplements and life-threatening diseases," Brit. J. Biomed. Sci. 51(3),288-295, 1994.
14. D. Harman, et al., "Free radical theory of aging: effect of dietary fat on central nervous system function," J. American Geriatrics Soc. 24(1), 292-98, 1976.
15. W. S. Hartroft and E. A. Porta. "Ceroid pigments," chapler VIII in Present Knowledge in Nutrition, 3rd Edition, Nutrition Foundation, N.Y. 1967.
16. H. J. Helbock, et al., (Univ. of Calif. Berkely) January. 1993 Pediatrics; in Science News 143,78, 1991. "Toxic 'fats' in preemie supplement."
17. H. R. Hirsch, "The wasted-product theory of aging: Cell division rate as a function of waste volume," Mech. Ageing. Dev. 36, 95-107, 1986.
18. S. G. Imre, at al., "Increased proportion of docosahexaenoic acid and high lipid peroxidation capacity in erythrocytes of stroke patients," Stroke 25(12), 2416-2420, 1994.
19. Clement Ip, et al., "Requirement of essential fatty acids for mammary tumorigenesis, "Cancer Res. 45(5). 1997-2001. 1985.
20. P. V, Johnston. "Dietary fat. eicosanoids, and immunity." Adv. in Lipid. Res. 21. 103-41, 1985.
21. S. KKasayna, et al., "Unsaturated fatty acids are required for continuous proliferation of transformed androgen-dependet cells by fibroblast growth factor family proteins,". Cancer Research 54(24), 6441-6445, 1994.

22. H. A. Kleinveld, et al., "Vitamin E and fatty acid intervention does not attenuate the progression of atherosclerosis in watanabe heritable hyperlipidemic rabbits," Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 15(2), 290-297, 1995.
23. J. K. G. Kramer, et al., Lipids 17, 372, 1983.
24. I. A: Kudryavtsev, et al., "Character of the modifying action of polynsaturated fatty acids on growth of transplantable tumors of various types," Bull. Exp. Biol. & Med. 105(4), 567-70, 1986.
25. R. D. Lynch, "Utilization of polyunsaturated fatty acids by human diploid cells aging in vitro," Lipids 15(6), 412-20, 1967.
26. M. Martinez and A. Ballabriga, "Effects of parental nutrition with high doses of linoleate on the developing human liver and brain," Lipids 22(3), 133-8, 1987.
27. R. S. Mehta, et al., "High fish oil diet increases oxidative stress potential in mammary gland of spontaneously hypertensive rats," Clin. Exp. Pharmacol. Physio. 21(11), 881-889, 1994.
28. A. A. Nanji and S. W. French, "Dietary linoleic acid is required for development of experimentally induced alcoholic liver-injury," Life Sciences 44, 223-7, 1989.
29. J. A. Lindsay, et al., "Fatty acid metabolism and cell proliferation," Lipids 18, 566-9, 1983.
30. M. I. Pearce and S. Dayton, "incidence of cancer in men on a diet high in polyunsaturated fat," Lancet, 464-467, 1971.
31. Pryor, W. A., "Free radicals and lipid proxidation—what they are and how they got that way," Natural Antioxidants in Human, pp 1-24, 1994.

32. P. Pusasiri, et al., "Modulation of cytokine production in vivo by dietary essential fatty acids in patients with colorectal cancer," Clin. Sci. 87(6), 711-717, 1994.
33. S. Rapoport and T. Schewe, "Endogenous inhibitors of the respiratory chain," Trends in Biochemical Sci. Aug., 1977, 186-189.
34. H. Selye, "Sensitization by corn oil for the production of cardiac necrosis...," Amer. J. of Cardiology 23, 719-22, 1969.
35. D. A. Street, et al., "Serum antioxidants and myocardial infaction—Are low levels of carotenoids and alpha-tocopherol risk factors for myocardial infarction?" Circulation 90(3). 1154-1161, 1994.
36. M. Takei, et al., "Inhibitory effects calcium antoagonists on mitochondrial swelling induced by lipid peroxidation or arachidonic acid in the rat brain in vitro," Neurochem. Res. 29(9), 1199-1206, 1994.
37. J. P. Thomas, et al., "Involvement of preexisting lipid hydroperoxides in Cu2+-stimulated oxidation of low-density lipoprotein," Arch. Biochem. Biophys. 315(2), 244-254, 1994.
38. C. W. Welsch, "Review of the effects of dietary fat on experimental mammary gland tumorigenesis: Role of lipid peroxidation," Free Radical Biol. Med. 18(4), 757-773, 1995.

28 PELIGROS DEL HIERRO--EXACERBADOS POR EL ESTRÓGENO

Las preguntas de este capítulo proceden de una conferencia de dos días celebrada en Indianápolis, en 1994.

GLOSARIO:

Los **radicales libres** son fragmentos de moléculas muy destructivos para todas las células y sistemas del organismo.

La **respiración** se refiere a la absorción de oxígeno por las células, que libera energía. La estructura del interior de la célula en la que se produce la energía mediante la respiración se denomina mitocondria.

La **oxidación** se refiere a la combinación de una sustancia con oxígeno. Puede ser beneficiosa, como en la respiración normal que produce energía, o perjudicial, como en las reacciones de rancidez, irradiación o estrés.

Antioxidantes: La vitamina E y la vitamina C se conocen como antioxidantes, porque detienen las dañinas reacciones en cadena de los radicales libres en las que a menudo interviene el oxígeno, pero no inhiben los procesos normales de oxidación en las células. "Rompedor de cadenas" sería un término más adecuado. A menudo es la deficiencia de oxígeno la que desencadena los peligrosos procesos de los radicales libres. Muchas sustancias

pueden funcionar como antioxidantes/rompedores de cadena: tiroxina, ácido úrico, biliverdina, selenio, yodo, vitamina A, sodio, magnesio y litio, y una gran variedad de enzimas. Las grasas saturadas trabajan con los antioxidantes para bloquear la propagación de las reacciones en cadena de los radicales libres.

El **pigmento de la edad** es el material marrón que forma manchas en la piel envejecida, y que se acumula en el cristalino del ojo formando cataratas, y en los vasos sanguíneos provocando el endurecimiento de las arterias, y en el corazón y el cerebro y otros órganos, haciendo que sus funciones se deterioran con la edad. Se compone de aceites insaturados oxidados con hierro.

Anemia significa falta de sangre, en el sentido de no tener suficientes glóbulos rojos o hemoglobina. Es posible tener demasiado hierro en la sangre estando anémico. La anemia en sí misma no implica que exista una necesidad nutricional de hierro.

P: Usted cree que el hierro es una sustancia mortal. ¿Por qué?

El hierro es un metal pesado potencialmente tóxico. En exceso, puede provocar cáncer, enfermedades cardíacas y otras enfermedades.

P: ¿Podría hablarnos de algunos de estos estudios?

En 1965, la Organización Mundial de la Salud descubrió que cuando se administraban suplementos de hierro a las personas anémicas de África, se producía un gran aumento

de la tasa de mortalidad por enfermedades infecciosas, especialmente por malaria.

Por la misma época, las investigaciones empezaron a demostrar que la regulación del hierro es una función central del sistema inmunitario, y que esto parece haber evolucionado porque el hierro es un requisito básico para la supervivencia y el crecimiento de células de todo tipo, incluidas las bacterias, los parásitos y el cáncer. El investigador pionero en el papel del hierro en la inmunidad creía que un exceso de hierro en la dieta contribuía al desarrollo de la leucemia y los cánceres linfáticos.

Desde hace unos 50 años, se sabe que las transfusiones de sangre dañan la inmunidad y se sospecha que el exceso de hierro es una de las causas. Por otro lado, a menudo se ha descubierto que las personas que donan sangre con regularidad están más sanas que los no donantes, y más sanas de lo que estaban antes de empezar a donar.

Al igual que el plomo, el mercurio, el cadmio, el níquel, el manganeso y otros metales pesados, el hierro almacenado produce radicales libres destructivos. Los efectos nocivos de los radicales libres producidos por el hierro son prácticamente indistinguibles de los causados por la exposición a los rayos X y gamma; ambos aceleran la acumulación de pigmentos de la edad y otros signos de envejecimiento.

El exceso de hierro es un elemento crucial en la transformación del estrés en daño tisular por los radicales libres.

En uno de los estudios pioneros de Hans Selye, descubrió que podía producir experimentalmente una forma de esclerodermia (endurecimiento de la piel) en

animales administrándoles grandes dosis de hierro, seguidas de un estrés menor. Podía prevenir el desarrollo de la afección administrando a los animales grandes dosis de vitamina E, lo que sugería que la afección se producía por las acciones oxidativas del hierro.

Muchos estudios recientes demuestran que el hierro está implicado en enfermedades cerebrales degenerativas, como el Parkinson, la ELA (enfermedad de Lou Gehrig), la corea de Huntington y la enfermedad de Alzheimer. Ahora se cree que el hierro interviene en el envejecimiento de la piel, la aterosclerosis y las cataratas de las lentes de los ojos. en gran medida a través de su formación del "pigmento de la edad".

P: ¿El exceso de hierro acelera nuestro proceso de envejecimiento?

Durante el envejecimiento, nuestros tejidos tienden a almacenar un exceso de hierro. Existe una relación notablemente estrecha entre la cantidad de hierro almacenada en nuestros tejidos y el riesgo de muerte por cáncer, enfermedades cardiacas o por todas las causas. Esta relación entre el hierro y la tasa de mortalidad existe incluso durante la infancia, pero la curva es descendente hasta la edad de 12 años, y entonces sube de forma constante hasta la muerte. La forma de esta curva, que representa la carga de hierro, es asombrosamente similar a las curvas que representan la tasa de mortalidad en general, y la tasa de mortalidad por cáncer. No hay ninguna otra relación en biología que yo conozca que tenga esta forma tan peculiar, con su mínimo a los 12 años, y su máximo en la vejez, en el momento de la muerte.

Una de las principales líneas de investigación sobre el envejecimiento, que se remonta a principios de este siglo, se basaba en la acumulación de un material marrón en los tejidos conocido como "pigmento de la edad". El nombre técnico de este material, "lipofuscina", significa "materia grasa marrón". En la década de 1960, Denham Harman introdujo la "teoría de los radicales libres" del envejecimiento, y esta teoría ha convergido con la teoría del pigmento de la edad, ya que ahora sabemos que el pigmento de la edad es una masa oxidada de grasa insaturada y hierro, formada por radicales libres incontrolados. Hasta hace unos años, estas ideas sólo eran aceptadas por unos pocos investigadores, pero ahora prácticamente todos los médicos del país aceptan que los radicales libres son importantes en el proceso de envejecimiento.

Un investigador en nutrición de San Diego sospechó que los efectos alargadores de la vida de la restricción calórica podían ser el resultado de una menor ingesta de toxinas. Eliminó los metales pesados tóxicos de los alimentos. y descubrió que los animales que comían una cantidad normal de comida vivían tanto como los animales semi hambrientos. Recientemente se ha identificado el contenido en hierro de los alimentos como el principal factor de acortamiento de la vida, en lugar de las calorías. [Choi y Yu, Age vol. 17, página 93, 1994].

P: ¿Cuánto hierro necesitamos comer exactamente?

Las necesidades nutricionales de los niños son altas, porque están creciendo, pero hay indicios de que en EE.UU.

incluso los niños comen demasiado hierro. A algunos investigadores les preocupa que el hierro añadido a los cereales esté contribuyendo a la incidencia de la leucemia y los cánceres de los tejidos linfáticos en los niños. Durante la época de rápido crecimiento, los niños tienen menos probabilidades que los adultos de almacenar demasiado hierro. Al nacer, tienen una gran cantidad de hierro almacenado, y éste disminuye a medida que crecen. Es después de la pubertad, cuando el crecimiento se ralentiza y las hormonas sexuales son altas, cuando aumenta el almacenamiento de hierro. [Blood, sept., 1976.}

En un estudio sobre los hijos "desnutridos" de los recolectores de fruta migrantes de California, estos niños "gravemente anémicos" eran en realidad más resistentes a las enfermedades infecciosas que los niños "bien alimentados" de clase media de la misma región.

Si la cantidad normal de hierro en la dieta provoca una mayor susceptibilidad a las infecciones incluso en los niños, y si una cantidad subnormal de hierro retrasa el proceso de envejecimiento, creo que vamos a tener que reconsiderar nuestras ideas sobre la adecuación nutricional, para examinar los efectos a largo plazo de la dieta, así como los efectos inmediatos. Mis estudios actuales tienen que ver con el análisis de nuestra capacidad para manejar el estrés con seguridad, en relación con nuestra dieta. Creo que nuestras recomendaciones nutricionales para el hierro tienen que revisarse bruscamente a la baja.

Q. ¿Las mujeres no necesitan más hierro?

Eso es un malentendido. En general, los médicos no se dan cuenta de que con la menstruación sólo se pierden unos pocos miligramos de hierro al día. El verdadero problema es que difícilmente se puede evitar la ingesta de hierro, aunque se intente.

Las mujeres absorben el hierro de forma mucho más eficaz que los hombres. De una comida similar, las mujeres absorben normalmente tres veces más hierro que los hombres. Cuando están embarazadas, sus niveles más altos de estrógeno hacen que absorban unas nueve veces más que los hombres. Cada vez que una mujer menstrua, pierde un poco de hierro, de modo que a los 50 años es probable que tenga menos hierro almacenado en sus tejidos que un hombre a la misma edad, pero a los 65 años las mujeres suelen tener tanto exceso de hierro en sus tejidos como los hombres. (Durante esos 15 años, las mujeres parecen almacenar hierro a un ritmo más rápido que los hombres, probablemente porque tienen más estrógenos). A esta edad, su riesgo de morir de un infarto es el mismo que el de los hombres.

Algunas mujeres que menstrúan pueden donar sangre regularmente sin mostrar ninguna tendencia a la anemia.

Desde que se ha instaurado la costumbre de dar grandes suplementos de hierro a las mujeres embarazadas, se ha producido un aumento de la ictericia del recién nacido. Se ha observado que las mujeres que no tomaron suplementos de hierro durante el embarazo tienen bebés sanos que no desarrollan ictericia. Se ha sugerido que esto podría deberse a que no se han intoxicado con hierro. Esos suplementos también podrían ser un factor en el aumento de la incidencia del cáncer infantil.

P: ¿Alguien necesita suplementos de hierro si tiene anemia?

En general, no.

Muchos médicos piensan que la anemia indica necesariamente una carencia de hierro, pero eso no es correcto. Hace 100 años, era habitual recetar arsénico para la anemia, y funcionaba para estimular la formación de más glóbulos rojos. El hecho de que el arsénico, o el hierro, u otro material tóxico estimule la formación de glóbulos rojos no indica una "deficiencia" de la toxina, sino que simplemente indica que el organismo responde a una serie de factores nocivos acelerando su producción de células sanguíneas. Incluso la radiación puede tener este tipo de efecto estimulante, porque el crecimiento es una reacción natural a una lesión. Entre 1920 y 1950, era común pensar que los "factores nutricionales de crecimiento" eran lo mismo que las vitaminas, pero desde entonces se ha hecho común el uso de toxinas conocidas para estimular el crecimiento de los animales de granja y, como resultado, ha sido más difícil definir los nutrientes esenciales. La ingesta nutricional óptima se considera ahora más a menudo en términos de resistencia a las enfermedades, longevidad o ritmo de envejecimiento, e incluso capacidad mental.

Un exceso de hierro, al destruir la vitamina E y oxidar las grasas insaturadas de los glóbulos rojos, puede contribuir a la anemia hemolítica, en la que los glóbulos rojos son tan frágiles que se descomponen demasiado rápido. Al envejecer, los glóbulos rojos se descomponen más rápidamente, lo que aumenta la tendencia a padecer

anemia, pero el aporte adicional de hierro suele ser más peligroso para las personas mayores.

La anemia en las mujeres está causada con mayor frecuencia por una deficiencia tiroidea (como se explica en el capítulo sobre la tiroides), o por diversas deficiencias nutricionales. El estrógeno (incluso en animales que no menstrúan) provoca la dilución de la sangre, por lo que es normal que las hembras tengan menos hemoglobina que los machos.

P. ¿Qué debo hacer si mi médico me dice que tengo anemia? ¿Hay alguna situación en la que una persona necesite tomar suplementos de hierro?

La anemia ferropénica existe, en situaciones de laboratorio y en algunos casos de hemorragia crónica, pero creo que debería ser la última causa sospechosa de anemia, en lugar de la primera. Sólo debe considerarse como posible causa de anemia cuando análisis de sangre muy específicos muestran un grado anormalmente bajo de saturación de hierro de determinadas proteínas. Normalmente, los médicos consideran que la cantidad de hemoglobina o de glóbulos rojos en la sangre es el principal indicador de la necesidad de hierro, pero eso no es biológicamente razonable.

Si se pierde una gran cantidad de sangre en una intervención quirúrgica. podría producirse una anemia temporal, pero incluso en ese caso sería mejor saber si las reservas de hierro están realmente representadas antes de decidir si un suplemento de hierro sería razonable. El hígado (o incluso un extracto hecho con agua de germen de

trigo) puede aportar tanto hierro como el que se administraría en forma de píldora, y es más seguro.

P. ¿Qué alimentos contienen hierro?

Harina, pasta. etc., casi siempre contienen hierro que ha sido añadido artificialmente como sulfato ferroso debido a una ley federal. Las carnes, los cereales, los huevos y las verduras contienen naturalmente grandes cantidades de hierro. Hace unos años, alguien demostró que podía coger con un imán un determinado cereal para el desayuno gracias al hierro añadido. Las aceitunas negras contienen hierro, que se utiliza como colorante. Debe buscar "ferroso" o "férrico" o "hierro" en la etiqueta y evitar los alimentos con hierro añadido. Muchas etiquetas indican "hierro reducido", lo que significa que el hierro se añade en forma ferrosa, que es muy reactiva y se absorbe fácilmente

P.: ¿Por qué exige la ley federal que se añada hierro a esos alimentos?

A los cereales procesados industrialmente se les eliminan la mayoría de los nutrientes, como la vitamina E, las vitaminas del grupo B, el manganeso, el magnesio, etc., para mejorar la vida útil de los productos y la eficacia del procesado, y el gobierno exigió que se les añadieran ciertos nutrientes como medida para proteger la salud pública, pero la suplementación no reflejaba la mejor ciencia ni siquiera cuando se hizo ley por primera vez, ya que los grupos de presión de la industria alimentaria consiguieron imponer compromisos que condujeron al uso de los productos químicos más baratos, en lugar de los que

ofrecían mayores beneficios para la salud. Por ejemplo, los estudios sobre alimentos procesados para animales habían demostrado que la adición de hierro (en su forma altamente reactiva, el ferrosulfato, que resulta ser barata y fácil de manipular) creaba enfermedades en los animales, al destruir las vitaminas del alimento. Debe leer la etiqueta de los ingredientes y evitar los productos que contengan hierro añadido, siempre que sea posible.

P: ¿Cocinar en una sartén de hierro puede aportar hierro a los alimentos?

Sí, sobre todo si la comida es ácida, como muchas salsas. El hierro añadido destruirá las vitaminas del alimento, además de ser potencialmente tóxico en sí mismo.

P: ¿Y el aluminio?

El aluminio y el hierro reaccionan de forma similar en las células y se sospecha que son las causas de la enfermedad de Alzheimer.

La industria del aluminio empezó a hacer propaganda hace más de 50 años sobre la "seguridad" de los utensilios de aluminio, afirmando que prácticamente nada del metal tóxico llega a los alimentos. Una investigación reciente demostró que el café colado en una olla de aluminio contenía una gran cantidad de aluminio disuelto, debido a la acidez del café.

P: ¿Qué tipo de ollas o utensilios de cocina son seguros?

Los utensilios de vidrio son seguros, y ciertos tipos de acero inoxidable también, porque su hierro es relativamente insoluble. Las cacerolas recubiertas de teflón son seguras a menos que se astillen.

P: ¿Cómo sé qué aceros inoxidables son seguros?

Existen dos tipos principales de acero inoxidable, el magnético y el no magnético. La forma no magnética tiene un contenido muy alto de níquel, y el níquel es alergénico y cancerígeno. Es mucho más tóxico que el hierro o el aluminio. Puede utilizar un pequeño "imán de nevera" para probar sus sartenes. El imán se pegará firmemente al tipo de sartén más seguro.

P: ¿Por qué hay hierro en la mayoría de los productos multivitamínicos y minerales?

Aunque varios investigadores han demostrado que el hierro destruye las vitaminas, hay suficientes ilusiones en la industria, el gobierno y el público consumidor, como para que estos errores se prolonguen durante generaciones antes de que alguien pueda movilizar los recursos necesarios para hacer llegar la verdad al público. Hace diez años, pensé que era un signo esperanzador de una mayor concienciación sobre el peligro del hierro cuando el fabricante de un nuevo producto de hierro mencionó en el Physician's Desk Reference que aún no se había informado de que causara cáncer.

P. No puedo evitar todos esos alimentos, especialmente el pan y los cereales. ¿Qué puedo hacer para que el hierro que ingiero no me perjudique?

El hierro destruye la vitamina E, por lo que ésta debe tomarse como suplemento. No debe tomarse al mismo tiempo que los alimentos contaminados con hierro, porque el hierro reacciona con esos alimentos dentro del estómago. Unos 100 mg. al día son adecuados. aunque nuestras necesidades aumentan con la edad, al incrementarse nuestras reservas de hierro en los tejidos. El café, cuando se toma con la comida, inhibe fuertemente la absorción del hierro, por lo que siempre procuro tomar el café con la carne. Disminuir el consumo de grasas insaturadas hace que el hierro sea menos perjudicial.

La vitamina C estimula la absorción del hierro, por lo que sería una buena idea evitar tomar zumo de naranja en la misma comida con alimentos ricos en hierro. Una deficiencia de cobre hace que nuestros tejidos retengan un exceso de hierro, por lo que alimentos como las gambas y las ostras, que contienen abundante cobre, deben consumirse con regularidad.

P: ¿Cómo nos ayuda el cobre?

El cobre es el elemento crucial para producir el color en el cabello y la piel, para mantener la elasticidad de la piel y los vasos sanguíneos, para protegernos contra ciertos tipos de radicales libres y, sobre todo, para permitirnos utilizar el oxígeno adecuadamente para la producción de energía biológica. También es necesario para el funcionamiento normal de ciertas células nerviosas (sustancia negra) cuya

degeneración está implicada en la enfermedad de Parkinson. La forma y la textura del cabello, así como su color, pueden cambiar en caso de deficiencia de cobre.

Demasiado hierro puede bloquear nuestra absorción de cobre, y poco cobre hace que almacenemos demasiado hierro. Con el envejecimiento, nuestros tejidos pierden cobre a medida que almacenan hierro en exceso. Debido a estos cambios, necesitamos más vitamina E a medida que envejecemos.

RESUMEN:

El hierro es un metal pesado potencialmente tóxico; un exceso puede provocar cáncer, cardiopatías y otras enfermedades.

Otros metales pesados, como el plomo y el aluminio, son tóxicos; las sartenes y la vajilla deben elegirse con cuidado. El hierro provoca el envejecimiento celular.

Tomar café con alimentos ricos en hierro puede reducir sus efectos tóxicos.

Consuma gambas y ostras, etc., para prevenir la carencia de cobre que conduce a un almacenamiento excesivo de hierro.

Evite los complementos alimenticios que contengan hierro.

Tome unas 100 unidades de vitamina E al día; sus necesidades de vitamina E aumentan con el consumo de hierro.

REFERENCIAS

1. Allen, D. R., et al., "Cateochol adrenergic agents enhance hydroxyl radical generation in xanthine oxidase systems containing ferritin: Implications for ischemia reperfusion," Arch. Biochem. Biophys. 315(2), 235-243, 1994.
2. M. Bartal. et al., "Lipid peroxidalion in iron deficiency anemia--Reply," Acta Haematol. 91(3), 170, 1994.
3. R. J. Bergeron, et al., “Influence of iron on in vivo proliferation and lethality of L1210 cells," J. Nutrition 115(3), 369-374. 1985.
4. P. Carthew and A. G. Smith. "Pathological mechanisms of hepatic tumor formation in rats exposed chronically to dietary hexachlorobenzene,” J. Applied Toxicology 14(6), 447-52, 1994.
5. Chen, Y., et al., "Weak antioxidant defenses make the heart a target for damage in copper-deficient rats," Free Radical Biol. Med. 17(6), 529-536, 1994.
6. J. J. C. Chiao, et al., "Iron delocalization occurs during ischemia and persists on reoxygenation of skeletal muscle," J. Lab. Clin. Med. 124(3), 432-438, 1994.
7. Choi, J. H. and B. P. Yu, "Modulation of age-related alterations of iron, ferritin, and lipid peroxidation in rat serum," Age 17(3), 93-97, 1994.
8. P. C. Elwood. "Iron. magnesium. and ischemic heart disease,” Proc. of Nutrition Society 53(3), 599-603, 1994.
9. J. Goodfield, An Imagined World, Penguin Books, N.Y., 1984.
10. M. Galleano and S. Puntarulo, "Mild iron overload effect on rat liver nuclei," Toxicol. 93(2-3), 125-34,1994.

11. E. C. Hirsch, "Biochemistry of Parkinson's disease with special reference to the dopaminergic systems." Mol. Neurohiol. 9(1-3), 135-1 42. 1994.
12. G. M. Kainova, et at, "Activation of endogenous lipid peroxidation in the brain during oxidation stress induced by iron and its prevention by vitamin E," Bull. Exp. BioI. & Med. 109(1), 43-45, 1989.
13. S. Kiechl, et al., "Body iron stores and presence of carotid atherosclerosis--results from the Bruneck study," Arterioscler. Thrornb. 14(10), 1625-1 630, 1994.
14. L. H. Kligman and P. S. Zheng, "The protective effect of a broad-spectrum sunscreen against chronic UVA radiation in hairless mice: A histologic and ultrastructural assessment," J. Soc. Cosmet. Chern. 45(1), 21 -33, 1994. [“... Los ratones protegidos con protector solar que contenía oxibenzona, sorprendentemente, mostraron daño que superó lo observado en los ratones no protegidos “].
15. S. Kamimura, et al., "Hepatic fibrosis in rats red a liquid did with ethanol and carbonyl iron," Int. Hepatol. Commun. 3(2), 70-76, 1995.
16. Y. Kondo, et al., "Regional differences in late-onset iron deposition, ferritin, transferrin, astrocyte proliferation, and microglial activation after transient forebrain ischemia in rat brain," J. Cereb. Blood Flow Metab. 15(2), 216-226, 1995.
17. A. V. Kozlov, et al., “Role of endogenous free iron in activation of lipid peroxidation during ischemia,” Bull. Exp. BioI. Med. 99(1), 1984.
18. D. J. Lamb and D. S. Leake, "Iron released from transferrin al acidic pH can catalyse the oxidation of flow density lipoprotein," FEBS Lett 352(1), 15-18, 1994.

19. E. E. Letendre, "Importance of iron in tile pathogenesis of infection and neoplasm," Trends in Biochemical Sci., April, 1985, 166-163.
20. V. M. Mann, et al., "Complex I, iron and ferritin in Parkinson's disease substantia nigra," Ann. of Neurology 36(6), 876-81,1994.
21. Z. Maskos and W. H, Koppenol, "Oxyradicals and multivitamin tablets," Free Radical BioI. & Med. 11,669-670, 1991.
22. S. Ozsoylu, "Lipid peroxidation in iron deficiency anemia," Acta Haematol. 91(3), 170. 1994.
23. Pecci, L., et al., "Aminoethylcystein ketimine decarboxylated dimer protects submitochondrial particles from lipid peroxidation at a concentration not inhibitory of electron transpon," Biochem. Biophys. Res. Commun. 205(1), 264-268, 1994.
24. R. A. Sabroe, et al., "Polymyositis and malignant melanoma," Br. J. Dermatol. 132(2), 312-313, 1995.
25. J. T. Salonen, et al., "Lowering of body iron stores by blood letting and oxidation resistance of serum lipoproteins: A randomized cross-over trial in male smokers,' J. Intern. Med. 237(2), 161-168, 1995.
26. M. Savoiardo, et al,, "Magnetic resonance imaging in progressive supranuclear palsy and other parkinsonian disorders," J. Neural Trans. (suppl. 42), 93-110, 1994.
27. J. Strain, "Putative role of dietary trace elements in coronary heart disease and cancer," Brit. J. Biomed. Sci. 51(3), 241-251, 1994.
28. Vanrensburg, S. J., et al., "Lipid peroxidation and platelet membrane fluidity- implications for Alzheimer's disease?", Neuroreport 5(17), 2221-2224, 1994.

29. G. F. Vile and R. M. Tyrrell, "UVA radiation-induced oxidative damage to lipids and proteins in vitro and in human skin fibroblasts in deendent on iron and singlet oxygen," Free Radical BioI. Med. 18(4), 721-730, 1995.
30. M. Vlad, et al., "Concentration of copper, zinc, chromium, iron and nickel in the abdominal aorta of patients deceased with coronary heart disease," J. Trace Elem. Electr. Hlth. Dis. 8(2), 111-114, 1994.
31. L. J. Wesselius, et al., "Increased release of ferritin and iron by iron-loaded alveolar macrophages in cigarette smokers," Amer. J. Respir. Crit. Care Med. 150(3), 690-69S, 1994.

Transfusions: Amer. J. of Surgery 155, p. 43. 1988.

- Un estudio finlandés indicó hace dos años que altas reservas de hierro pueden aumentar el riesgo de ataque al corazón: En la revista People, 1994: "¿Es el hierro un asesino?" El Dr. Jerome L. Sullivan, director de laboratorios clínicos del Centro Médico de Asuntos de Veteranos en Charleston, Carolina del Sur, propuso en 1983 que el exceso de hierro contribuye a los ataques cardíacos. La Universidad de Kuopio en Finlandia: Estudio a gran escala (casi 2,000 hombres, durante hasta cinco años; después del tabaquismo, el exceso de hierro almacenado es el factor de riesgo más significativo identificable para los ataques cardíacos. Es un factor de riesgo más fuerte para el ataque cardíaco que la presión arterial alta y el colesterol.

- 7 de diciembre, página 6E, Register Guard (Eugene, OR): Los estudios en EE. UU. mostraron una débil conexión entre el hierro y la enfermedad cardíaca, y una débil conexión con

el hierro en la carne roja. Los epidemiólogos del Laboratorio del Noroeste del Pacífico en Washington han informado que cuanto mayor sea la concentración de hierro en la sangre de una persona, mayor será su riesgo de cáncer. Richard Stevens y sus colegas encontraron la conexión al examinar las tasas de cáncer en más de 8,000 personas que participaron en la encuesta nacional de salud y nutrición de 1971. Un segundo estudio finlandés con hallazgos similares acompañó el informe de Stevens en el International Journal of Cancer, y sugiere que puede haber motivos de preocupación.

❖ Register Guard (Eugene, OR), 16 de enero de 1995; p. 7A: El número de insuficiencias cardíacas se duplica. AP: De 1982 a 1992, la tasa de mortalidad por enfermedades cardíacas disminuyó un 24.5%, pero el número de casos de insuficiencia cardíaca congestiva se duplicó durante aproximadamente el mismo período. Mató a 39,000 estadounidenses en 1991, y el costo para el sistema fue de $40 mil millones por año. El cáncer es el mayor asesino de mujeres menores de 64 años, y las enfermedades cardíacas superan ampliamente al cáncer en mujeres de 65 a 84 años.

29 ACEITE DE COCO

Ya he hablado de los muchos efectos tóxicos de los aceites insaturados, y he mencionado con frecuencia que el aceite de coco no tiene esos efectos tóxicos, aunque contiene una pequeña cantidad de los aceites insaturados. Mucha gente me ha pedido que escriba algo sobre el aceite de coco. He pensado que podría escribir un pequeño libro sobre él, pero me doy cuenta de que no hay canales adecuados para distribuir un libro así: si la industria del aceite de semillas puede eliminar los principales productos alimenticios corporativos que han utilizado aceite de coco durante cien años, sin duda tienen el poder de impedir que los distribuidores vendan un libro que afectaría más seriamente a su mercado. Por el momento, me limitaré a esbozar algunas de las virtudes del aceite de coco.

Los aceites insaturados de algunos alimentos cocinados se ponen rancios en pocas horas, incluso a temperaturas de frigorífico, y son los responsables del sabor rancio de los restos de comida. (Comer alimentos ligeramente rancios no es especialmente perjudicial, ya que los mismos aceites, aunque se coman absolutamente frescos, se oxidarán a un ritmo mucho mayor una vez que estén en el cuerpo, donde se calientan y se mezclan a fondo con una abundancia de oxígeno. El aceite de coco que se ha conservado a temperatura ambiente durante un año ha sido sometido a pruebas de rancidez, y no mostró ninguna evidencia de ello. Dado que cabría esperar que el pequeño porcentaje de aceites insaturados que contiene naturalmente el aceite de coco se enranciará, parece que los otros aceites (saturados) tienen un efecto antioxidante.

Sospecho que la dilución mantiene las moléculas de grasas insaturadas inestables espacialmente separadas entre sí, por lo que no pueden interactuar en las destructivas reacciones en cadena que se producen en otros aceites. Interrumpir las reacciones en cadena de la oxidación es una de las funciones de los antioxidantes, y es posible que una cantidad suficiente de aceite de coco en el organismo tenga esta función. Está bien establecido que el aceite de coco dietético reduce nuestra necesidad de vitamina E, pero creo que su función antioxidante es más general que eso, y que tiene actividades antioxidantes tanto directas como indirectas.

El aceite de coco es inusualmente rico en ácidos grasos de cadena corta y media. La longitud de cadena más corta permite que los ácidos grasos se metabolizan sin utilizar el sistema de transporte de carnitina. El mildronato, del que hablé en un artículo sobre adaptógenos, protege las células contra el estrés en parte oponiéndose a la acción de la carnitina, y estudios comparativos demostraron que la carnitina añadida tenía el efecto contrario, promoviendo la oxidación de las grasas insaturadas durante el estrés y aumentando el daño oxidativo de las células. Sospecho que un cierto grado de saturación del aparato oxidativo por ácidos grasos de cadena corta tiene un efecto similar, es decir, que estas grasas saturadas de cadena corta, muy solubles y móviles, tienen prioridad para la oxidación, porque no requieren el transporte de carnitina a la mitocondria, y que esto contribuirá a inhibir la oxidación de los ácidos grasos insaturados inestables y peroxidables.

Cuando Albert Schweitzer dirigía su clínica en el África tropical, decía que pasaron muchos años antes de que viera ningún caso de cáncer, y creía que la aparición del

cáncer se debía al cambio al tipo de dieta europea. En la década de 1920, investigadores alemanes demostraron que los ratones que seguían una dieta sin grasas estaban prácticamente libres de cáncer. Desde entonces muchos estudios han demostrado una asociación muy estrecha entre el consumo de aceites insaturados y la incidencia del cáncer.

El daño cardiaco se produce fácilmente en los animales alimentándolos con ácido linoleico: este ácido graso "esencial" resultó ser la toxina cardiaca del aceite de colza (canola). La adición de grasas saturadas a la dieta experimental rica en aceite tóxico para el corazón (aceites insaturados) protege contra el daño a las células cardiacas. Se observó inmunosupresión en pacientes que estaban siendo "alimentados" mediante emulsiones intravenosas de "ácidos grasos esenciales", y como resultado se utiliza el aceite de coco como base de la alimentación grasa intravenosa, excepto en pacientes con trasplantes de órganos. Para esos pacientes, las emulsiones de aceites insaturados se utilizan específicamente por sus efectos inmunosupresores.

Cada vez se considera más que el envejecimiento general, y especialmente el del cerebro, está estrechamente relacionado con la peroxidación lipídica.

Hace varios años conocí a una pareja de ancianos, a los que sólo separaban unos pocos años de edad, pero la esposa parecía muchos años más joven que su viejo y tembloroso marido. Ella era de Filipinas, y comentó que siempre tenía que cocinar dos comidas al mismo tiempo, porque su marido no podía adaptarse a su comida tradicional. Tres veces al día, seguía preparando su comida

en aceite de coco. Su aparente juventud aumentó mi interés por los efectos del aceite de coco.

En la década de 1960, Hartroft y Porta dieron un elegante argumento a favor de disminuir la proporción de aceite insaturado respecto al saturado en la dieta (y, por tanto, en los tejidos). Demostraron que el "pigmento de la edad" se produce en proporción a la relación entre oxidantes y antioxidantes, multiplicada por la relación entre aceites insaturados y saturados. Más recientemente, diversos estudios han demostrado que la luz ultravioleta induce la peroxidación de las grasas insaturadas, pero no de las saturadas, y que esto ocurre tanto en la piel como in vitro. Los experimentos con conejos, y los estudios en humanos, demostraron que la cantidad de aceite insaturado en la dieta afecta en gran medida a la velocidad a la que se desarrolla la piel envejecida y arrugada. La grasa insaturada de la piel es uno de los principales objetivos de los efectos envejecedores y cancerígenos de la luz ultravioleta, aunque no necesariamente el único.

En la década de 1940, los granjeros intentaron utilizar el aceite de coco barato para engordar a sus animales, pero descubrieron que los volvía flacos, activos y hambrientos. Durante unos años, se descubrió que un medicamento antitiroideo hacía que el ganado engordara comiendo menos pero luego se descubrió que era un fuerte carcinógeno y probablemente también producía hipotiroidismo en las personas que comía carne. A finales de la década de 1940, se descubrió que el mismo efecto antitiroideo que hacía que los animales engordaran sin comer mucha comida, podía conseguirse utilizando soja y maíz como pienso.

Más tarde, en un experimento con animales se les alimentó con dietas bajas o altas en grasa total, y en diferentes grupos la grasa era proporcionada por aceite de coco puro, o por un aceite insaturado puro, o por diversas mezclas de los dos aceites. Al final de su vida, la obesidad de los animales aumentó directamente en proporción a la proporción de aceite insaturado y aceite de coco en su dieta, y no estaba relacionada con la cantidad total de grasa que habían consumido. Es decir, los animales que comían sólo un poco de aceite insaturado puro estaban gordos, y los que comían mucho aceite de coco estaban delgados.

En los años 30, se descubrió que los animales con una dieta carente de ácidos grasos insaturados eran "hipermetabólicos". Comiendo una dieta "normal" estos animales estaban desnutridos, y se dijo que el estado de su piel estaba causado por una "deficiencia de ácidos grasos esenciales". Pero otros investigadores que estaban estudiando la vitamina B6 reconocieron la afección como una deficiencia de esa vitamina. Fueron capaces de provocar la afección alimentando a los animales con una dieta sin grasas, y de curar la afección alimentando a los animales con una sola vitamina B. Los animales hipermetabólicos simplemente necesitaban una dieta mejor que la de los animales "normales", alimentados con grasa y propensos al cáncer.

G. W. Crile y su esposa descubrieron que la tasa metabólica de los habitantes de Yucatán donde el coco es un alimento básico, era de media un 25% superior a la de los habitantes de Estados Unidos. En un clima cálido, la tendencia adaptativa es tener una tasa metabólica más baja, por lo que está claro que algún factor está compensando con creces este efecto esperado de las altas

temperaturas ambientales. La gente de allí es delgada, y recientemente se ha observado que las mujeres de allí no tienen ninguno de los síntomas que comúnmente asociamos con la menopausia.

En 1950, pues, se estableció que las grasas insaturadas suprimen la tasa metabólica, creando aparentemente hipotiroidismo. En las décadas siguientes, se estudiaron los mecanismos exactos de ese daño metabólico. Las grasas insaturadas dañan las mitocondrias, en parte suprimiendo la enzima respiratoria y en parte provocando un daño oxidativo generalizado.

Cuanto más insaturados son los aceites, más específicamente suprimen la respuesta de los tejidos a la hormona tiroidea, y el transporte de la hormona en la proteína transportadora tiroidea.

Las plantas desarrollaron una variedad de toxinas diseñadas para protegerse de los "depredadores", como los animales de pastoreo. Las semillas contienen una variedad de toxinas que parecen ser específicas para las enzimas de los mamíferos, y los propios aceites de las semillas funcionan para bloquear las enzimas digestivas proteolíticas en el estómago. La hormona tiroidea se forma en la glándula por la acción de una enzima proteolítica, y los aceites insaturados también inhiben esta enzima. Enzimas proteolíticas similares implicadas en la eliminación de coágulos y la fagocitosis parecen ser inhibidas de forma similar por estos aceites.

Al igual que el metabolismo se "activa" con el consumo de aceite de coco, lo que evita el efecto inhibidor de los aceites insaturados, otros procesos inhibidos, como la eliminación de coágulos y la fagocitosis, tenderán

probablemente a restablecerse con el uso continuado de aceite de coco.

El tejido cerebral es muy rico en formas complejas de grasas. El experimento (alrededor de 1978) en el que se administró a ratones preñados dietas que contenían aceite de coco o aceite insaturado demostró que el desarrollo cerebral era superior en los ratones jóvenes cuyas madres comían aceite de coco. Dado que el aceite de coco favorece la función tiroidea, y que la tiroides rige el desarrollo cerebral, incluida la mielinización, el resultado podría reflejar simplemente la diferencia entre individuos normales e hipotiroideos. Sin embargo, en 1980, los experimentadores demostraron que las ratas jóvenes alimentadas con leche que contenía aceite de soja incorporaban el aceite directamente a sus células cerebrales, y como resultado tenían células cerebrales estructuralmente anormales. La peroxidación lipídica se produce durante las convulsiones, y antioxidantes como la vitamina E tienen cierta actividad anticonvulsiva. Actualmente, se está descubriendo que la peroxidación lipídica está implicada en la degeneración de las células nerviosas de la enfermedad de Alzheimer.

Varias fracciones del aceite de coco se están empezando a utilizar como "medicamentos", lo que significa que se anuncian como tratamientos para enfermedades. El ácido butírico se utiliza para tratar el cáncer, los ácidos láurico y mirístico para tratar infecciones víricas, y las mezclas de grasas de cadena media se venden para perder peso. La purificación aumenta sin duda ciertos efectos y da lugar a productos rentables, pero a falta de conocimientos más precisos, creo que el producto natural entero, utilizado como alimento habitual, es la mejor forma

de proteger la salud. Los ácidos grasos de cadena más corta tienen olores fuertes y desagradables; durante un par de días después de ingerir una pequeña cantidad de una mezcla de triglicéridos de cadena media, la grasa de mi piel desprendía un olor rancio y caprino. Algunas personas no parecen tener esa reacción, y es posible que los beneficios superen al hedor, pero estas cosas no llevan usándose el tiempo suficiente para saber si son seguras. Tenemos que recordar que los argumentos esgrimidos a favor del aspartamo, el glutamato monosódico, el ácido aspártico y el triptófano de que son como los aminoácidos que componen las proteínas naturales son peligrosamente falsos. En el caso de los aminoácidos, el equilibrio lo es todo. Los ácidos aspártico y glutámico favorecen las convulsiones y causan daños cerebrales, y están íntimamente implicados en el proceso de envejecimiento cerebral inducido por el estrés, y el triptófano por sí mismo es cancerígeno.

Tratar cualquier producto natural complejo como lo hace la industria farmacéutica, como una materia prima a fraccionar en la búsqueda de productos "fármacos", es arriesgado, porque no se busca el conocimiento relevante en la búsqueda de una asociación entre una única sustancia química y una única enfermedad.

Mientras que los aceites tóxicos insaturados para pintar, especialmente los de cártamo, soja, maíz y linaza, se han vendido al público precisamente por sus efectos farmacológicos, todos sus supuestos beneficios eran falsos. Cuando la gente se interesa por el aceite de coco como "alimento saludable", es probable que la enorme industria de las semillas, que opera a través de sus timadores, lo ataque como un "medicamento no probado".

Aunque se ha descubierto que los componentes del aceite de coco tienen efectos fisiológicos notables (como antihistamínicos, antiinfecciosos/antisépticos, promotores de la inmunidad, antagonistas de los glucocorticoides, agentes anticancerígenos no tóxicos, por ejemplo), creo que es importante evitar hacer tales afirmaciones para el aceite de coco natural, porque muy fácilmente podría ser prohibido en el mercado de importación como "nuevo medicamento" que no está "aprobado por la FDA". Ya hemos visto cómo el dinero y la propaganda de la industria del aceite de soja eliminaron del mercado estadounidense productos establecidos desde hace mucho tiempo. He visto a personas perder peso de forma estable cuando tenían el hábito de comer grandes cantidades de chips de tortilla fritos en aceite de coco, pero esos chips desaparecieron cuando se presionó a sus productores para que cambiaran a otros aceites, a pesar de la corta vida útil que provocaba la necesidad de añadir grandes cantidades de conservantes. Las galletas Oreo, las galletas Ritz, los productores de patatas fritas y los fabricantes de palomitas de maíz para cines han sufrido presiones similares.

El fiasco de la reducción del colesterol se centró durante mucho tiempo en la capacidad de los aceites insaturados para reducir ligeramente el colesterol sérico. Durante años, no se conocía el mecanismo de esa acción, lo que debería haber sugerido precaución. Ahora, parece que el efecto es sólo una acción tóxica más, en la que el hígado retiene defensivamente el colesterol, en lugar de liberarlo a la sangre. Los estudios a gran escala en humanos han proporcionado pruebas abrumadoras de que siempre que se utilizaban medicamentos, incluidos los aceites

insaturados, para reducir el colesterol sérico, aumentaba la mortalidad, por diversas causas, incluidos los accidentes, pero principalmente por cáncer. Desde la década de 1930, se ha establecido claramente que la supresión de la tiroides eleva el colesterol sérico (al tiempo que aumenta la mortalidad por infecciones, cáncer y enfermedades cardiacas), mientras que la restauración de la hormona tiroidea hace que el colesterol vuelva a la normalidad.

En esta situación, sin embargo, la tiroides no está suprimiendo la síntesis de colesterol, más bien está promoviendo su uso para formar hormonas y sales de bilis. Cuando la tiroides funciona correctamente, la cantidad de colesterol en la sangre que entra en el ovario rige la cantidad de progesterona que éste produce, y la misma situación se da en todos los tejidos que forman esteroides, como las glándulas suprarrenales y el cerebro. La progesterona y su precursor, la pregnenolona, tienen una función protectora generalizada: antioxidante, anticonvulsiva, antitoxina, antiespasmódica, anticoagulante, anticancerígena, pro-memoria, pro mielinización, pro atención, etc. Cualquier interferencia en la formación de colesterol interferirá en todas estas importantísimas funciones protectoras.

En cuanto a las pruebas, sugieren que el aceite de coco, añadido regularmente a una dieta equilibrada, reduce el colesterol a niveles normales al promover su conversión en pregnenolona. (La familia del coco contiene esteroides parecidos a la pregnenolona, pero probablemente se eliminan en su mayor parte cuando el aceite fresco se lava con agua para eliminar las enzimas que lo digerirían). Las culturas que comen coco en los trópicos tienen sistemáticamente el colesterol más bajo que la gente en

EE.UU. Todas las personas que conozco que usan aceite de coco regularmente resulta que tienen niveles de colesterol de alrededor de 160, mientras que comen principalmente alimentos ricos en colesterol (huevos, leche, queso, carne, mariscos). Animo a la gente a comer frutas dulces, en lugar de almidones, si quieren aumentar su producción de colesterol, ya que la fructosa tiene ese efecto.

Mucha gente ve el aceite de coco en su estado blanco y duro, y como resultado de su formación viendo la televisión o yendo a la facultad de medicina, lo asocia con las placas ricas en colesterol de los vasos sanguíneos. Esas lesiones en los vasos sanguíneos están causadas principalmente por la peroxidación lipídica de las grasas insaturadas, y se relacionan con el estrés, porque la adrenalina libera las grasas de su almacenamiento, y el revestimiento de los vasos sanguíneos se expone a altas concentraciones del material transportado por la sangre. En el cuerpo, por cierto, el aceite no puede existir como sólido, ya que se licua a 76 grados. (Por cierto, la viscosidad de los materiales complejos no es una simple cuestión de promediar la viscosidad de los materiales que lo componen; el colesterol y las grasas saturadas a veces disminuyen la viscosidad de los componentes celulares). La mayoría de las imágenes y metáforas relacionadas con el aceite de coco y el colesterol que circulan en nuestra cultura son falsas y engañosas. Le ofrezco una imagen contraria, que es metafórica, pero es cierta en cuanto a que se relaciona con la peroxidación lipídica que es profundamente importante en nuestro organismo. Después de que una botella de aceite de cártamo se haya abierto unas cuantas limas, unas gotas que se untan en la parte exterior de la botella empiezan a quedar muy pegajosas, y son difíciles de lavar.

Esta propiedad es la razón por la que es una apreciada base para pinturas y barnices, pero este barniz está químicamente muy relacionado con el pigmento de la edad que forma las "manchas del hígado" en la piel. y lesiones similares en el cerebro, corazón. vasos sanguíneos, lentes de los ojos, etc. La imagen del "aceite de coco saturado duro y blanco" no es relevante para la acción biológica del aceite, pero la imagen de los "aceites de semillas insaturadas pegajosos parecidos al barniz y fácilmente oxidables" es muy relevante para su toxicidad.

La capacidad de algunos de los ácidos grasos saturados de cadena media para inhibir la formación de grasa en el hígado muy probablemente sinergiza con el efecto pro-tiroideo, al permitir que la energía se utilice en lugar de almacenarse. Cuando la grasa no se forma a partir de carbohidratos, el azúcar está disponible para su uso, o para su almacenamiento como glucógeno. Por lo tanto, pasar de las grasas insaturadas de los alimentos al aceite de coco implica varios procesos antiestrés, reduciendo nuestra necesidad de las hormonas suprarrenales. La disminución del azúcar en sangre es una señal básica para la liberación de hormonas suprarrenales. El aceite insaturado tiende a reducir el azúcar en sangre al menos de tres formas básicas. Daña las mitocondrias, provocando que la respiración se desacople de la producción de energía, lo que significa que el combustible se quema sin efecto útil. Suprime la actividad de la enzima respiratoria (directamente, y a través de sus acciones antitiroideas), disminuyendo la producción respiratoria de energía. Y tiende a dirigir los carbohidratos hacia la producción de grasa, haciendo más probables tanto el estrés como la obesidad. Para aquellos que utilizan aceite de coco de

forma constante, uno de los cambios más notables es la capacidad de pasar varias horas sin comer, y de sentir hambre sin tener síntomas de hipoglucemia.

Una de las formas más elegantes de promover el uso de aceites insaturados es referirse a su presencia en las "membranas celulares", y afirmar que son esenciales para mantener la "fluidez de las membranas". Como he mencionado anteriormente, es la capacidad de las grasas insaturadas, y sus productos de descomposición, de interferir con las enzimas y las proteínas de transporte, lo que explica muchos de sus efectos tóxicos, por lo que definitivamente no sólo forman "membranas" inofensivas. Probablemente se unen a todas las proteínas, y perturban algunas de ellas, pero por alguna razón su afinidad por las enzimas proteolíticas y las relacionadas con la respiración es particularmente obvia. (Creo que la química de esta asociación nos va a dar algunas ideas importantes sobre la naturaleza de los organismos. El modelo de Metchnikoff que he discutido en otro lugar podría darnos una idea de cómo se relacionan estos factores en el crecimiento, la fisiología y el envejecimiento. Las grasas insaturadas son ligeramente más hidrosolubles que las grasas totalmente saturadas, por lo que tienen una mayor tendencia a concentrarse en las interfases entre el agua y las grasas o las proteínas, pero hay relativamente pocos lugares en los que estas interfases puedan ser ocupadas de forma útil e inocua por grasas insaturadas, y en un momento dado, un exceso se vuelve perjudicial. No queremos que se formen "membranas" donde no debería haberlas. La fluidez o viscosidad de las superficies celulares es un tema extremadamente complejo, y el grado de viscosidad tiene que ser el adecuado para la función de la célula.

Curiosamente, en algunas células, como las que recubren los sacos aéreos de los pulmones, el colesterol y uno de los ácidos grasos saturados que se encuentran en el aceite de coco pueden aumentar la fluidez de la superficie celular.

En muchos casos, las condiciones estresantes crean desórdenes estructurales en las células. Estas influencias se han denominado "caotrópicas", o productoras de caos. En los glóbulos rojos, que a veces se han descrito erróneamente como "hemoglobina encerrada en una membrana celular", se sabe desde hace tiempo que la peroxidación lipídica de las grasas insaturadas debilita la estructura celular, provocando la destrucción prematura de las células. Se sabe que los productos de la peroxidación lipídica son "caotrópicos", lo que disminuye la rigidez de las regiones de las células consideradas como membranas. Pero el glóbulo rojo es en realidad más parecido a una esponja en su estructura, formada por un "esqueleto" de proteínas, que (si no está dañado por la oxidación) puede mantener su forma. incluso cuando se ha eliminado la hemoglobina. Los oxidantes dañan la estructura de las proteínas, y es este daño estructural el que aumenta la "fluidez" de las grasas asociadas.

Así pues, probablemente sea cierto que en muchos casos los aceites insaturados líquidos sí aumentan la "fluidez de la membrana", pero ahora está claro que al menos en algunos de esos casos la "fluidez" corresponde al caos de una estructura proteínica celular dañada. (N. V. Gorbunov, "Effect of structural modification of membrane proteins on lipid-protein interactions in the human erythrocyte membrane", Bull. Exp. mol. & Med. 116(11), 1364-67.1993.

Aunque hacía años que había dejado de utilizar los aceites de semillas insaturados, y suponía que no estaba muy saturada de grasas insaturadas tóxicas, cuando utilicé por primera vez el aceite de coco observé una respuesta inmediata, que me convenció de que mi metabolismo estaba crónicamente inhibido por algo que se aliviaba fácilmente por "dilución" o competencia molecular. Había puesto una cucharada de aceite de coco en un poco de arroz que tenía para cenar, y media hora más tarde, mientras leía, noté que respiraba más profundamente de lo normal. Vi que mi piel estaba rosada y comprobé que mi pulso era más rápido de lo normal: unos 98, creo. Al cabo de una o dos horas, mi pulso y mi respiración volvieron a lo normal. Todos los días durante un par de semanas noté la misma respuesta mientras digería una pequeña cantidad de aceite de coco, pero poco a poco dejó de ocurrir, y aumenté mi consumo diario del aceite a aproximadamente una onza. Seguí comiendo los mismos alimentos que antes (incluido un cuarto de helado diario), salvo que añadí unas 200 ó 250 calorías diarias en forma de aceite de coco. Al parecer, los aumentos metabólicos que se produjeron al principio eran una indicación de que mi cuerpo estaba compensando una sustancia antitiroidea produciendo más hormona tiroidea; cuando el aceite de coco alivió la inhibición, experimenté un momento de ligero hipertiroidismo, pero después de una lima el inhibidor se hizo menos eficaz y mi cuerpo se ajustó produciendo algo menos de hormona tiroidea. Pero en los meses siguientes, vi que mi peso disminuía lenta y constantemente. Había estado estable en 185 libras durante 25 años, pero en un periodo de seis meses bajó a unas 175 libras. Descubrí que

comer más aceite de coco bajaba mi peso otros pocos kilos, y comer menos hacía que aumentara.

El efecto anti obesidad del aceite de coco está claro en todos los estudios con animales, y en mis amigos que lo comen regularmente. Ahora es difícil conseguirlo en las tiendas naturistas, desde que Hain dejó de venderlo. El producto Spectrum tiene un aspecto y un tacto algo diferentes, y supongo que el tipo concreto de árbol, la región y el método de preparación pueden explicar las variaciones en la consistencia y la composición del producto. El aceite natural no modificado se enlata "fundido a 76 grados", ya que ésa es su temperatura natural de fusión.

Una botella de una tienda de dietética estaba etiquetada como "aceite de coco natural 92% de aceite insaturado", y tenía la consistencia grasienta de la manteca de cerdo vieja. Sospecho que alguien había confundido el aceite de palma (o algo peor) con el aceite de coco, porque éste debería tener aproximadamente un 96% de ácidos grasos saturados.

Investigaciones recientes sobre aceites insaturados: Referencias.

A continuación, se presentan algunas referencias recientes que he visto en las que se discuten los efectos tóxicos de las grasas insaturadas, algunas de las cosas que ofrecen protección contra ellas y algunas comparaciones con las grasas saturadas. Incluyo algunas referencias sobre la cuestión de la "fluidez de la membrana", sólo para mostrar que probablemente no hay nada de valor en esa idea.

1. Y. P. Wang and S. W. Walsh, "Aspirin inhibits both lipid peroxides and thromboxane in preeclamptic placentas." Free Radical Biol. Med. 18 (3), 585-591, 1995
2. R. Padmanabhan, et al., "Effect of pre-treatment with aspirin on alcohol-induced neural tube defects in the TO mouse fetuses," Drug Alcohol Depend. 36(3), 175-186, 1994. (Effect depends on time and dose).
3. M. Puchala, "The interaction of alcohol radicals with huma hemoglobin. 1. Spectral properties of hemoglobin in the visible range," Radiat. Environ. Biophys. 33(4), 325-339, 1994. (Ethyl alcohol acts against free radicals).
4. C. L. Randall, et al., "Aspirin dose-dependently reduces alcohol-induced birth defects and prostaglandin E levels in mice," Teratology 44, 521-529, 1991.
5. C. S. Bangur, J. L. Howland, S. S. Katyare, "Thyroid hormone treatment alters phospholipid composition and membrane fluidity of rat brain mitochondria," Biochem. J. 305(1), 29-32, 1995 (Increases fluidity).
6. J. M. Gaziano, et al., "Supplementation with beta-carotene in vivo and vitro does not inhibit low density

lipoprotein oxidation,”. Atherosclerosis 112(2), 187-195, 1995. (May accelerate LPO).
7. H. A. Kleinveld, et al., „Vitamin E and fatty acid intervention does not attenuate the progression of atherosclerosis in Watanabe heritable hyperlipidemic rabbits,”. Arterioscle. Thromb. Vase. Biol. 15(2), 290-287, 1995. (Linoleic acid promotes oxidation).
8. P. S. Tappia, W. J. Man and R. F. Grimble, “Influence of unsaturated fatty acids on the production of tumour necrosis factor and interleukin-6 by rat peritoneal macrophages,” Mol. Cell Biochem. 143(2), 89-98, 1995.
9. T. Gunther, Et al., “Effects of magnesium and iron on lipid peroxidation in cultured hepatocytes,” Mol. Cell Biochem. 144(2), 141-145, 1995. (El magnesio protege contra el hierro)
10. C. W. Welsch, “Review of the effects of dietary fat on experimental mammary gland tumorigenesis: Role of lipid peroxidation,” Free Radical Biol. Med. 18(4), 757-773, 1995.
11. J. P. Allard, et al., “Effect of omega 3 fatty acids and vitamin E supplements on lipid peroxidation measured by breath ethane and pentane output—a randomized controlled trial,” Fatty Acids Lipids: Biolo. 75, 162-165, 1994.
12. K.D. Croll, et al., “Oxidation of low-density lipoproteins: Effect of antioxidant content, fatty, acid composition and intrinsic phospholipase activity on susceptibility to metal ion-induced oxidation,” BBA-Lipid Lipid Metab. 1254(3), 250-256, 1995.
13. D. H. van Papendorp, et al., “Biochemical profile of osteoporotic patients on essential Fatty supplementation,” Nutr. Res. 15(3), 325-334, 1995. (El

aceite de pescado aumentó el calcio urinario, el aceite de onagra de pescado aumentó la osteocalcina y el procolágeno)
14. J. H. Choi and B. P. Yu, "Brain synaptosomal aging: Free radicals and membrane fluidity," Free Radical Biol. Med. 18(2), 133-139, 1995 ("...La pérdida de fluidez puede estar influenciada por factores distintos al colesterol. Sugerimos que la peroxidación de lípidos podría ser un factor importante en el cambio de la fluidez durante el proceso de envejecimiento.")
15. E. Chiarpotto, et al., "Metabolism of 4-hydroxy-2-noneal and aging," Biochem. Biophys. Res. Commun. 297(2), 477-484, 1995 (Acumulación de productos de descomposición de grasas insaturadas en animales viejos.)
16. J. P. Allard, et al., "Effect of omega 3 fatty acids and vitamin E supplements on lipid peroxidation measured by breath ethane and pentane output—a randomized controlled trial," Fatty Acids and Lipids: Biolo. 75, 162-165, 1995.
17. A. Kolling, et al., "Membrane fluidity of microsomal and thymocyte membranes after x-ray and UV irradiation," Radiat. Environ. Biophys. 33(4), 303-313, 1994. (Las membranas lipídicas se rigidizan por radiación ionizante debido a la peroxidación, y la interfaz proteína-lípido membranosa aumenta su fluidez en condiciones de radiación.)
18. A. A. Nanji, et al., "Markedly inhibited cytochrome P450 2E1 and lipid peroxidation is associated with liver injury in fish oil-ethanol-fed-rats," Alcohol Clin. Exp. Res. 18(5), 1280-1285, 1994.

19. A. A. Nanji, et al., "Effect of type of dietary fat and ethanol on antioxidant enzyme mRNA induction in rat liver," J. Lipid Res. 36(4), 736-744, 1995. (Los animales alimentados con grasas saturadas y etanol no presentaron lesiones hepáticas, mientras que las ratas alimentadas con aceite de pescado y etanol mostraron lesiones hepáticas graves).
20. C. V. Felton, et al., "Dietary polyunsaturated fatty acids and composition of human plaques," Lancet 344(8931), 1195-1196, 1994.
21. S. C. Sahn and G. C. Gray, "Kaempferol-induced nuclear DNA damage and lipid peroxidation," Cancer Lett. 85(2), 159-164, 1994. (kaempferol es un flavonoide polifenólico que es estructuralmente similar a la quercetina, y se vende como antioxidante. A menudo, los antioxidantes también pueden funcionar como pro-oxidantes).
22. S. Harel, "Oxidation of ascorbic acid and metal ions affected by NaCl," J. Agr. Food Chem. 42(11), 2402-2406, 1994.
23. K. Landholm, et al., "Anti-inflammatory treatment may prolong survival in undernourished patients with metastatic solid tumors," Cancer Research 54(21), 5602-5606, 1994. (La prednisolona y el indometacino prolongaron significativamente la supervivencia).
24. J. J. Chen and B. P. Yu, "Alterations in mitochondrial membrane fluidity by lipid peroxidation products," Free Radial Biol. Med. 17(5), 411-418, 1994.
25. J. H. Choi and B. P. Yu, "Modification of age-related alterations of iron, ferritin, and lipid peroxidation in rat serum," Age 17(3), 93-97, 1994.

26. H. J. Sipec, et al., "The metabolism of beta-estradiol by lactoperoxidase: A possible source of oxidative stress in breast cancer," Carcinogenesis 15(11), 2637-2643, 1994.
27. N. W. Istfan, et al., "DANN replication time accounts for tumor growth variation induced by dietary fat in a breast carcinoma model," Cancer Lett. 86(2), 177-186, 1994.
28. A. Ishihara, et al., "Dietary high-linoleate safflower oil is not hypocholesterolemic in aged mice after a long-term feeding-Comparison with lard, perilla oil and fish oil," Biol. Pharm. Bull. 18(4), 485-490, 1995. (Los diversos aceites insaturados aumentaron el colesterol en todo el cuerpo en los primeros 30 días. Considero que esto es una reacción defensiva, que explica la reducción temporal del colesterol sérico. El aceite de cártamo, más fuertemente que los otros aceites, luego produjo niveles de colesterol más altos en el suero a medida que el experimento se extendió a 4 meses).
29. M. J. Endresen, at al., "Effects of free fatty acids found increased in women who develop pre-eclampsia on the ability of endothelial cells to produce prostacyclin, eGMP and inhibit platelet aggregation," Scan J. Clin. Lab. Invest. 54(7), 549-557, 1994.
30. H. Darmani, et al., "Interferon-gamma and polyunsaturated fatty acids increase the binding of lipopolysaccharide to macrophages," Int. J. Exp. Pathol. 75(5), 363-368, 1994.
31. P. Yaqoob, et al., "Inhibition of natural killer cell activity by dietary lipids," Immonol. Lett. 41(2-3), 241-247, 1994.
32. M. H. I. Green, et al., "Effect of diet and vitamin C on DNA strand breakage in freshly-isolated human white blood cells," Nutat. Res.—DNA Genet. Aging 316(2), 91-

102, 1994. (La vitamina C dietética puede proporcionar protección contra las roturas del ADN, aunque los estudios in vitro mostraron que también podría inducir roturas del ADN. Las células tomadas después de comer el desayuno tuvieron menos roturas que las células tomadas antes del desayuno, es decir, ayunar durante la noche parece causar daño genético).
33. F. Berschauer, et al., "Nutritional-physiological effects of dietary fats in rations for growing pigs, 4. Effects of sunflower oil and coconut oil on protein and fat retention, fatty acid pattern of back fat and blood parameters in piglets," Arch. Tieremahr (East Germany) 34(1), 19-33, 1994. (El contenido de grasa en los animales alimentados con aceite de coco, después de solo 34 días, fue del 15,9%; en el grupo de control fue del 18,6%; y en los animales alimentados con aceite de girasol fue del 21,1%).
34. J. Yazbech, et al., "Effects of essential fatty acid deficiency on brown adipose tissue activity in rats maintained at thermal neutrality," Comp. Bioch. Physiol. A(England) 94(2), 273-276, 1989. (Se sugiere que el aumento observado en la tasa metabólica en reposo producido al usar aceite de coco para crear una deficiencia de ácidos grasos esenciales se debe en parte a un aumento en la producción de calor en el tejido adiposo marrón. El peso de esa grasa disminuyó en un 28%, mientras que su capacidad para producir calor aumentó en un 69%)
35. R. W. Ordway, et al., "Direct regulation of ion channels by fatty acids," Trends Neurosci. 14, 96-100, 1991.

36. H. G. P. Swarts, et al., “Binding of unsaturated fatty acids to Na/, K+-ATPase leading to inhibition and inactivation,” Biochim. Biophys. Acta 1024, 32-40, 1990.
37. G. Autore, et al., “Essential fatty acid-deficient diet modifies PAF levels in stomach and duodenum of endotoxin-treated rats,” J. Lipid Mediators Cell Signalling 9, 145-153, 1994.
38. J. Rafael, et al., “The effect of essential fatty acid deficiency on basal respiration and function of liver mitochondria in rats,” J. Nutr. 114, 255-262, 1994.
39. P. H. Chan and R. A. Fishman, “Brain edema: Induction in cortical slices by polyunsaturated fatty acids,” Science 201, 358-369, 1978. “Este edema celular fue específico, ya que ni los ácidos grasos saturados ni un ácido graso que contiene una sola doble unión tuvieron tal efecto.”
40. C. LarsonBAckstrom, et al., “Effects of dietary alpha- and gamma-linolenic acids on liver fatty acids, lipid metabolism and survival in sepsis,” Shock 4(1), 11-20, 1995. “Dietary GLA reduced survival from sepsis”
41. D. Chemla, et al.; “Influence of dietary polyunsaturated fatty acids on contractility, inotropy and compliance of isolated rat myocardium, J. mol. Cell Cardiol. 27(8), 1745-1755, 1995. “
Hubo una tendencia hacia una menor velocidad máxima de alargamiento en la carga previa en el grupo LC (n-3), junto con una tasa máxima de disminución de la fuerza isométrica sin cambios. Esto resultó en un deterioro significativo de los dos índices mecánicos que evaluaban la dependencia de la carga en la relajación miocárdica.” Vease B. Pieske. Circul. 92(5), 1169-78.

42. R. Lemer, et al. "Development and characterization of essential fatty acid deficiency in human endothelial cells in culture." Proc. Natl. Acad. Sci USA 92(4), 1147-1151, 1995.
(El ácido oleico derivado ácido 5,8,11-eicosatrienoico (20:3 omega 9) (ácido eicosapentaenoico 20:5 omega 3) (20:3 omega 9) afectó negativamente la respuesta de Ca2+ intracelular, lo que indica un efecto supresor del mismo. Las células con deficiencia de ácidos grasos esenciales (EFAD) mostraron una reducción en los aumentos inducidos por agonistas en las concentraciones de prostaciclina PG12 y Ca2+ citosólico)
43. K Imaizumi, et al., "Dissociation of protein kinase C (PKC) activities and diacylglycerol levels in liver plasma membranes of rats on coconut oil and safflower oil diets," J. Nutr. Biochem 6(10), 528-533, 1995. "La activación de la PKC se ve afectada de manera diferente in vitro por diferentes ácidos grasos. Las ratas alimentadas con aceite de coco mostraron una actividad marcadamente menor de la PKC en las membranas plasmáticas del hígado, con una reducción leve pero significativa de la actividad en el citosol en comparación con las ratas alimentadas con aceite de cártamo. Además, el aceite de coco resultó en un mayor contenido de diacilgliceroles en estas membranas en comparación con la ingestión de aceite de cártamo, mientras que las proporciones de ácidos grasos saturados y fosfolípidos, así como la fluidez de las membranas, fueron similares entre las ratas que ingirieron diferentes grasas. Parece probable que las grasas saturadas ejerzan varios efectos fisiológicos

sobre el metabolismo de lípidos y lipoproteínas, en parte a través de las vías de la PKC.”
44. V. Boutard, et al., “Fish oil supplementation and essential fatty acid deficiency reduce nitric oxide synthesis by rat macrophages,” Kidney Int. 46(5), 1280-1286, 1994. “Ambos han demostrado ejercer efectos antiinflamatorios...”
45. A. A. Farooqui, K. Wells, L. A. Horrocks, “Breakdown of membrane phospholipids in Alzheimer disease—involvement of excitatory amino acid receptors,” Mol. Chem. Neuropathol 2(2-3), 155-173, 1995. “La liberación de araquidonato desde la posición sn-2 de los glicerofosfolípidos es catalizada por fosfolipasas y lipasas. Estas enzimas están acopladas a receptores de ácidos grasos esenciales (EAA). La sobreestimulación de estos receptores puede estar involucrada en la homeostasis anormal del calcio, la degradación de fosfolípidos de membrana y la acumulación de ácidos grasos libres, prostaglandinas y peróxidos lipídicos. La acumulación de estos metabolitos mencionados, así como las anormalidades en la transducción de señales debido a la estimulación de lipasas y fosfolipasas, pueden estar involucradas en la patogénesis de la neurodegeneración en la enfermedad de Alzheimer (AD).
46. P. H. Cham and R. A. Fischman, “Transient formation of superoxide radicals in polyunsaturated fatty acid-induced brain swelling,” J. of Neurochemistry 35, 1004-1007, 1980.
47. T. Gunther, et al., “Effects of magnesium and iron on lipid peroxidation in cultured hepatocytes,” Mol. Cell

Biochem. 144(2), 141-145, 1995. (El magnesio protege contra el hierro).
48. K.D. Croft, et al.; “Oxidation of low-density lipoproteins: Effect of antioxidant content, fatty acid composition and intrinsic phospholipase activity on susceptibility to metal ion-induced oxidation,” BBA-Lipid Lipid Metab. 1254(3), 250-256, 1995.
49. J. H. Choi and B. P. Yu, “Brain synaptosomal aging: Free radicals and membrane fluidity,” Free Radical Biol. Med. 18(2) 133-139, 1995. (La pérdida de fluidez puede estar influenciada por factores distintos al colesterol. Sugerimos que la peroxidación de lípidos puede ser un factor importante en el cambio de fluidez durante el proceso de envejecimiento)
50. J. H. Choi and B. P. Yu, “Modification of age-related alterations of iron, ferritin, and lipid peroxidation in rat serum,” Age 17(3), 93-97, 1994.
51. E. Chiarpotto, et al., “Metabolism of 4-hydroxy-2-normal and aging,” Biochem. Biophys. Res. Commun. 297(2), 477-484, 1995. (Acumulación de productos de descomposición de grasas insaturadas en animales viejos)
52. M.J. Endresen, et al., “Effects of free fatty acids found increased in women who develop pre-eclampsia on the ability of endothelial cells to produce prostacyclin, eGMP and inhibit platelet aggregation.” Scan. J. Clin. Lab. Invest. 54(7), 549-557, 1994. “...Los niveles de ácidos grasos libres circulantes están aumentados en mujeres que posteriormente desarrollan preeclampsia mucho antes del inicio clínico de la enfermedad. El ácido linoleico redujo la liberación de prostaciclina estimulada por trombina en un 30-60%, el ácido oleico

en un 10-30%, mientras que el ácido palmítico no tuvo efecto. El ácido linoleico redujo la capacidad de las células endoteliales para inhibir la agregación plaquetaria en un 10-45%...”
53. R. Sanchez Olea, et al., “Inhibition by polyunsaturated fatty acids of cell volume regulation and osmolyte fluxes in astrocytes,” Amer. J. of Physiology—cell physiology 38(1), C96-C102, 1995. “...otentes bloqueadores de la disminución del volumen regulador y de la efusión activada por la hinchazón de taurina. El D-aspártico, inositol y I-125 (usado como marcador de Cl), los ácidos oleico y ricinoleico y los ácidos grasos saturados fueron ineficaces. Los ácidos grasos poliinsaturados inhiben directamente las vías de permeabilidad que corrigen el volumen celular después de la hinchazón en astrocitos cultivados.”
54. M. D’Aquino, et al., “Effect of fish oil and coconut oil on antioxidant defence system and lipid peroxidation in rat liver,” Free Radical Res. Commun (Switzerland) 12-13(1), 147-152, 1991. “...La tasa de peroxidación lipídica en microsomas aislados fue tres veces mayor en ratas alimentadas con aceite de pescado en comparación con las ratas alimentadas con dieta de aceite de coco. Estos resultados sugieren que la alimentación con aceite de pescado en cantidades compatibles con la dieta humana, aunque disminuye los lípidos plasmáticos, en realidad desafía el sistema de defensa antioxidante, aumentando así la susceptibilidad de los tejidos al daño oxidativo por radicales libres.”
55. R, Sanchez olea, et al., “Inhibition by polyunsaturated fatty acids of cell volume regulation and osmolyte fluxes in astrocytes.” Amer, J. Of Physiology—cell physiology

38(1), C96—C102, 1995. "...Potentes bloqueadores de la disminución del volumen regulador y de la efusión activada por la hinchazón de taurina como el D-aspartato, el inositol y el 125I (usado como marcador de Cloro). Los ácidos oleico y ricinoleico y los ácidos grasos saturados fueron ineficaces. Los ácidos grasos poliinsaturados inhiben directamente las vías de permeabilidad que corrigen el volumen celular después de la hinchazón en astrocitos cultivados."

56. W. N. Spellacy and K. L. Carlson. "Plasma insulin and blood glucose levels in patients taking oral contraceptives: Preliminary report of a prospective study." Am. J. Obst. & Gynec. 95, 474-478, 1966.
57. M. C. Galli, et al., Comp. Biochem. and Physiology C—Pharmacology Toxicology & Endocrinology 107(3), 435-440. 1994. Age-related "La susceptibilidad estaba correlacionada con el contenido de ácidos grasos poliinsaturados y de antioxidantes lipofílicos que rompen la cadena." Free radical injury.
58. Y. P. Wang and S. W. Walsh. "Aspirin inhibits both lipid peroxides and thromxane in preeclamptic placentas," Free Radical Biol. Med. 18(3), 585-591, 1995.
59. C. S. Bangur, J. L. Howland, S. S. Katyare, "Thyroid hormone treatment alters phospholipid composition and membrane fluidity of rat brain mitochondria," Biochem, J. 305(1), 29-32, 1995. (Aumenta la fluidez)
60. R. S. Sohal, et al. "Mitochondrial superoxide and hydrogen peroxide generation, protein oxidative damage and longevity in different species of flies, "Free Rad. Biol. & Med. 19(4), 499-504, 19995. Cytochrome C oxidase protects against free radical damage. This enzyme depends on thyroid and light.

61. T. Gunther, et al., "Effects of magnesium and iron on lipid peroxidation in culture hepatocytes." Mol. Cell Biochem. 144(2), 141-145, 1995. (El magnesio protege contra el hierro)
62. K. D. Croft, et al., „Oxidation of low-density lipoproteins: Effects of antioxidant content, fatty acid composition and intrinsic phospholipase activity on susceptibility to metal iron-induced oxidation,", BBA-Lipid Lipid Metab. 1254(3), 250-256, 1995.
63. J. H. Choi and B. P. Yu. "Brain synaptosomal aging: Free radicals and membrane fluidity," Free Radial Biol. Med. 18(2), 133-139, 1995. ("...La pérdida de fluidez puede estar influida por factores distintos del colesterol. Sugerimos que la peroxidación lipídica puede ser un factor importante en el cambio de fluidez durante el proceso de envejecimiento.")
64. J. H. Choi and B. P. Yu, "Modification of age- related alterations of iron, ferritin and lipid peroxidation in rat serum." Age 17(3), 93-97, 1994.
65. E. Chiarpotto, et al., "Metabolismo f 4-hydroxy-2-nonenal and aging." Biochem. Res. Commun. 297(2), 477-484, 1995. (Acumulación de productos de descomposición de grasas insaturadas en animales viejos)
66. M. J. Endresen, et al., "Effects of free fatty acids found increased in women who develop pre-eclampsia on the ability of endothelial cells to produce prostacyclin, cGMP and inhibit platelet aggregation." San. J. Clin. Lab. Invest. 54(7), 549-557, 1994. "...Los niveles de ácidos grasos libres circulantes están aumentados en mujeres que posteriormente desarrollan preeclampsia mucho antes del inicio clínico de la enfermedad. El ácido

linoleico redujo la liberación de prostaciclina estimulada por trombina en un 30-60%, el ácido oleico en un 10-30%, mientras que el ácido palmítico no tuvo efecto. Además, el ácido linoleico redujo la capacidad de las células endoteliales para inhibir la agregación plaquetaria en un 10-45%...” L. A. Norris and Bonnar. “Effects of oestrogen dose on whole blood platelet activation in woman taking new low dose oral contraceptives.” Thromb. Haemost. 72(6), 926-930, 1994. “Se observaron niveles aumentados de ADP y agregación inducida por ácido araquidónico en mujeres que tomaban la combinación de 30 microgramos de etinilestradiol. La liberación plaquetaria de beta-tromboglobulina (beta TG) también aumentó significativamente. Se observó un aumento en la agregación inducida por colágeno, pero esto no alcanzó significancia estadística para los grupos de tratamiento individuales. La dominancia estrogénica es un factor esencial en la preeclampsia. Se ha encontrado que las mujeres que han fallecido debido a convulsiones eclámpticas tienen grandes coágulos en los vasos sanguíneos del cerebro. Gran parte de este trabajo tiene su origen en la década de 1930 (Shute y otros) y fue suprimido por el poder de la industria del estrógeno.

67. H. Darmani, et al., “Interform-gamma and polyunsaturated fatty acids increase the binding of lipopolysaccharide to macrophages.” Int. J. Exp. Tathol. 75(5), 363-368, 1994.
68. G. Autore, et al., “Essential fatty acid-deficient diet modifies PAF levels in stomach and duodenum of endotoxin-treated rats.” J. Lipid Mediators Cell Signalling

9, 145-153, 1994. Deficiency of "essential" fats decrease damage from endotoxin.
69. N. Auge, et al., "Proliferative and cytotoxic effects of mildly oxidized low-density lipoproteins on vascular smooth-muscle cells." Biochem. J. 309(Part. 3), 1015-1020, 1995. "El efecto proliferativo en las células musculares lisas es contrarrestado a altas concentraciones de lipoproteínas de baja densidad ligeramente oxidadas (o en niveles elevados de oxidación) por sus efectos citotóxicos."
70. S. K. Clinton, et al., "The combined effects of dietary fat and estrogen on survival, 7,12-dimethylbenz(a)anthracene-induced breast cancer and prolactin metabolism in rats." J. Nutr. 125(5), 1192-1204, 1995. "Mortality in controls was double by feeding a high fat diet..." "...the presence of estrogen may be a prerequisite for significant dietary modulation."
71. P. S. Tappia, et al., "Influence of unsaturated fatty acids on the production of tumor necrosis factor and interleukin-6 by rat peritoneal macrophages." Mol. Cell. Biochem. 143(2), 89-98, 1995. (A 50 micromoles, todos los ácidos grasos suprimieron la actividad de PKA, excepto el ácido oleico que la incrementó; la actividad de PKC fue potenciada por el ácido linoleico y el ácido oleico. A 100 micromoles, el ácido linoleico incrementó la actividad de PKC en un 146%, mientras que el EPA y el DHA suprimieron la actividad de PKC.)
72. R. Lemer, et al., "Development and characterization of essential fatty acid deficiency in human endothelial cells in culture." Proc. Natl. Acd. Sci USA 92(4), 1147-1151, 1995. "...El ácido oleico derivado 5,8,11-eicisatrienoico (20:3 omega 9) (y 5,8,11,14,17-

eicosapentaenoico, 20:5 omega 3); el 20:3 omega 9 en las células de control afectó la respuesta de [Ca2+]i, indicando un efecto supresor del mismo. Las aumentos inducidos por agonistas en las concentraciones de prostaciclina (prostaglandina I2; PGI2) y de Ca2+ citosólico, [Ca2+]i, fueron reducidos en las células EFAD”.
73. K. Imaizumi, et al., “Dissociation of protein kinase C. activities and diacylglycerol levels in liver plasma membranes of rats on coconut oil and safflower oil diets.” J. Nutr. Biochem. 6(10), 528-533, 1995. “La activación de PKC se ve afectada de manera diferente in vitro por diferentes ácidos grasos. Las ratas alimentadas con aceite de coco mostraron una actividad de PKC notablemente menor en las membranas plasmáticas del hígado, con una reducción ligera pero significativa en la actividad en el citosol en comparación con las ratas alimentadas con aceite de cártamo. El aceite de coco resultó en un mayor contenido de diacilglicerol en estas membranas en comparación con la ingesta de aceite de cártamo, mientras que las proporciones de ácidos grasos saturados y fosfolípidos, así como la fluidez de la membrana, fueron similares entre las ratas que ingirieron diferentes grasas. Parece probable que las grasas saturadas ejerzan diversos efectos fisiológicos sobre el metabolismo de lípidos y lipoproteínas, en parte a través de las vías de PKC.”
74. V. Boulard, et al., “Fish oil supplementation and essential fatty acid deficiency reduce nitric oxide synthesis by rat macrophages.” Kidney Int. 46(5), 1280-

1286, 1994. “Ambos han demostrado ejercer efectos antiinflamatorios...”
75. M. e. Miller, et al., „Influence of hormones on platelet intracellular calcium.” Thrombosis Research 77(6), 515-530, 1995. “La concentración intracelular de calcio plaquetario y la liberación fueron significativamente disminuidas en mujeres que ingerían tamoxifeno en comparación con los controles, y significativamente aumentadas, al igual que la adhesión plaquetaria, en usuarias de anticonceptivos orales. Solo las usuarias de anticonceptivos orales mostraron una sensibilidad aumentada a los agentes agregantes. Los niveles de calcio plaquetario están estrechamente relacionados con el grado de adhesión y agregación plaquetaria in vivo.”
76. F. Mercure and G. Vanderkraak, “Inhibition of gonadotropin-stimulated ovarian steroid production by pufa in teleost fish.” Lipids 30(6), 547-554, 19995. “El EPA y el DHA inhibieron la producción de testosterona estimulada por gonadotropina de manera dose-dependiente ...”
77. A. A. Farooqui, K. Wells, L. A. Horrocks, “Breakdown of membrane phospholipids in Alzheimer disease—involvement of excitatory amino acid receptors.” Mol. Chem. Neuropathol. 25(2-3), 155-173, 1995. “La liberación de araquidonato desde la posición sn-2 de los glicerofosfolípidos es catalizada por fosfolipasas y lipasas. Estas enzimas están acopladas a receptores de aminoácidos excitadores (EAA). La sobreestimulación de estos receptores podría estar involucrada en la homeostasis anormal del calcio, la degradación de fosfolípidos de membrana y la acumulación de ácidos

grasos libres, prostaglandinas y peróxidos lipídicos. La acumulación de estos metabolitos, así como las anomalías en la transducción de señales debido a la estimulación de lipasas y fosfolipasas, podrían estar implicadas en la patogénesis de la neurodegeneración en la enfermedad de Alzheimer (AD).”

UNA DIETA LÓGICA

La mayoría de las dietas se promueven con un único fin, como la pérdida de peso o la protección del corazón, y normalmente no funcionan ni siquiera para un fin limitado. Si una dieta le permite adaptarse a actividades variadas con un mínimo de estrés, le ayudará a evitar muchos problemas graves. Hace años, un dentista jubilado estudió a personas sanas y sus dietas en todo el mundo, y descubrió que muchas dietas diferentes favorecían la buena salud, pero cuando empezaban a comer la dieta "occidental", basada en cereales, desarrollaban rápidamente todas las enfermedades degenerativas.

Existen algunas razones bioquímicas sencillas para evitar los cereales y las legumbres, que he tratado con más detalle en otro lugar. Las plantas ponen sus venenos más eficaces en sus semillas para proteger a su progenie. Estas toxinas bloquean las enzimas digestivas, disminuyendo el valor alimenticio del material, pero también envenenan muchos otros procesos fisiológicos, la producción de hormonas, la inmunidad y el desarrollo del cerebro, por ejemplo.

Las personas acostumbradas a comer trigo moldeado en docenas de alimentos que sólo difieren en apariencia y sabor, a veces dicen que "no queda nada que comer" si eliminan los cereales, o dejan de depender de ellos como principal fuente de calorías.

Si nos limitamos principalmente a las proteínas animales y a las frutas bajas en almidón, evitamos los alimentos pobres en nutrientes y seguimos disponiendo de una variedad casi infinita de alimentos muy agradables. Por

lo general, estos alimentos son tan ricos en nutrientes que una persona podría elegir sólo algunos de ellos y tener asegurada una abundancia de vitaminas, minerales y proteínas.

Probablemente no se habrían descubierto las enfermedades por carencias nutricionales si nuestras dietas no se hubieran basado en los cereales. Los almidones de los cereales no son su único problema, pero el almidón está especialmente indicado para activar la formación de grasa y estimular el apetito, sobre todo el apetito de más carbohidratos, para reponer la glucosa sanguínea que se ha gastado en fabricar grasa. El almidón también tiene la capacidad de estimular las respuestas alérgicas, de taponar los pequeños vasos sanguíneos y de acelerar el envejecimiento (según los trabajos de G. Volkheimer, y otros).

Hay una forma de grano que es relativamente inofensiva debido al método tradicional de procesarlo, y es el maíz que se ha convertido en tortillas u otros alimentos nativos americanos, utilizando álcalis para desintoxicarlo y hacerlo más digerible. La pelagra estaba fuertemente asociada al uso de maíz ordinario, pero no a las preparaciones tradicionales. Las tortillas fritas en aceite de coco y saladas constituyen un tentempié agradable, menos nutritivo que las patatas fritas, pero menos alergénico y más digerible.

Los azúcares y minerales de las frutas tienden a estabilizar el azúcar en sangre, y cuando se toman con alimentos proteicos, permiten que las proteínas se utilicen de forma constructiva, en lugar de convertirse en energía. Esta combinación minimiza las hormonas del estrés y favorece la función tiroidea, de modo que la energía está disponible para su uso, en lugar de almacenarse en forma

de grasa. Por ejemplo, un vaso de zumo de naranja y un huevo constituyen un buen desayuno, y las cerezas y el queso, un buen tentempié. Pollo y sandía, piña y jamón, cualquier combinación de fruta y proteína constituirá una comida equilibrada. La leche evolucionó como un alimento completo, según este principio de combinar azúcar, proteínas y minerales.

Las personas que beben un litro de leche y un litro de zumo de naranja cada día tienen muchas menos probabilidades de sufrir un desequilibrio hormonal que las personas que comen una " dieta equilibrada" que contiene principalmente verduras, cereales y legumbres.

Una verdura ocupa un lugar especial en una dieta para equilibrar las hormonas, y es la zanahoria cruda. Es tan casi indigesta que, bien masticada o rallada, ayuda a estimular el intestino y a reducir la reabsorción de estrógenos y la absorción de toxinas bacterianas. En estos efectos sobre el intestino, que mejoran el equilibrio hormonal, la ensalada de zanahoria se asemeja a la terapia antibiótica, con la diferencia de que la ensalada de zanahoria puede utilizarse todos los días durante años sin efectos secundarios perjudiciales. Muchas personas descubren que el uso diario de la zanahoria cruda elimina su síndrome premenstrual, los dolores de cabeza o las alergias. El uso de aceite y vinagre como aderezo intensifica el efecto de limpieza intestinal de la ensalada. El aceite de coco es más germicida y favorece la tiroides que el aceite de oliva, pero una mezcla de aceite de coco y de oliva mejora el sabor. Se puede utilizar zumo de lima, sal, queso y carnes para variar el sabor.

CONCLUSIÓN

El contexto lo es todo. La idea de equilibrio fisiológico, hormonal o nutricional por ejemplo requiere un pensamiento contextual. El ecologismo es una forma de pensamiento contextual. No existen sistemas cerrados, en ninguna parte. Antes de la segunda guerra mundial, había muchas personas e instituciones influyentes dedicadas al pensamiento contextual.

Con el auge de la abrumadora influencia corporativa/estatal en el mundo, las "relaciones públicas" manipuladoras han sustituido al pensamiento crítico incluso, en gran medida, en las universidades.

Los principales canales de comunicación están controlados por unos pocos monopolios, que combinan intereses financieros, armamentísticos, farmacéuticos, agrícolas y energéticos de forma que están creando un conjunto entrelazado de creencias de apariencia casi racional. Orientarse dentro de este sistema requiere cierta atención y esfuerzo, pero una vez que percibe que su salud y su vida están en la balanza, suele ser posible encontrar la motivación y la energía para persistir en el pensamiento crítico y basado en pruebas.

He buscado a los mejores trabajadores en muchos campos científicos, y parece que sus descubrimientos encajan en una imagen significativa de la vida. Warburg, Shute, Biskind, Lipschutz, Selye, Szent-Gyorgyi, Barnes, Ling, Meerson y otros han revolucionado la biología y la medicina, pero su trabajo nunca ha apoyado la visión corporativa dominante. por lo que ha sido activamente suprimido por las fuerzas que controlan la educación científica.

Los métodos terapéuticos que han surgido de sus descubrimientos son sencillos, básicos, baratos y extremadamente eficaces.

NOTA: Algunas empresas han utilizado engañosamente mi nombre y partes de mi investigación para dar a entender que apoyo sus productos. La única formulación de progesterona que apruebo es la progesterona disuelta en vitamina E, y tengo la patente sobre ella. Es útil cuando se aplica sobre la piel, pero el uso oral es más económico. Como explica este libro, otros disolventes y aditivos pueden ser perjudiciales. El aceite de almendras, de aguacate, de cártamo, etc., sensibilizan la piel a los efectos envejecedores del sol, y son inapropiados para su uso cutáneo o interno. La diosgenina, a veces llamada extracto de ñame silvestre, es tóxica.